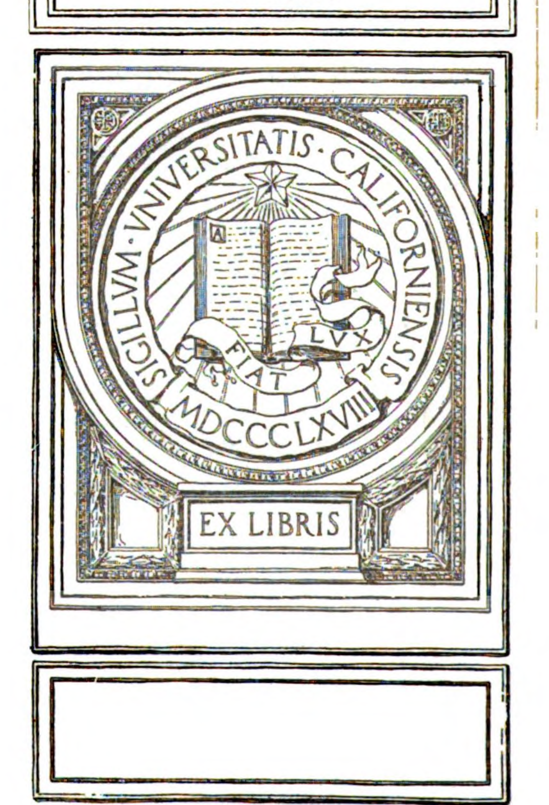
PAGE NOT AVAILABLE

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY







ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTFÜNFUNDDREISSIGSTER BAND

MIT 156 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

167112

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand.*)

Zur Röntgenuntersuchung der habituellen Schulterverrenkung.

Von

Dr. **W. Pilz,**

Assistenten der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. August 1924.)

Die Frage der operativen Behandlung der habituellen Schulterverrenkung ist noch immer in Fluß. Im Vergleich zu der ständig wachsenden Zahl der neu angegebenen Operationsmethoden ist die Zahl der veröffentlichten Dauererfolge recht gering, ein deutliches Zeichen für den Wert vieler Verfahren. Immerhin besteht kein Zweifel, daß wir mit verschiedenen Methoden gute Erfolge erreichen können; andererseits hat auch jede Methode Versager aufzuweisen. Es kann also nicht ein bestimmtes Operationsverfahren für alle Fälle in Anwendung kommen, und die alte Forderung *Hildebrands*, daß sich das operative Vorgehen nach den vorliegenden anatomischen Veränderungen richten müsse, besteht nach wie vor zu Recht. Die Veränderungen, die bei der habituellen Luxation vorkommen können, sind durch Veröffentlichungen zahlreicher Operations- und einzelner Sektionsbefunde recht gut bekannt. Daß es im einzelnen Fall von besonderem Wert ist, vor der Operation möglichst genau über den zu erwartenden Befund unterrichtet zu sein, bedarf keiner näheren Begründung. Die Möglichkeit zur Feststellung der im einzelnen Fall vorliegenden Verhältnisse, soweit sie die knöchernen Bestandteile des Gelenkes betreffen, bietet uns die Röntgenuntersuchung. Mit ihr sollen sich die folgenden Erörterungen befassen. Unsere Untersuchungen beruhen auf 18 Fällen von habitueller Schulterverrenkung, die in der Zeit von 1913 bis jetzt auf der *Hildebrand*schen Klinik zur Beobachtung kamen; 3 Fälle waren doppelseitig, so daß wir über ein Material von 21 habituell verrenkten Schultern verfügen.

Nach unseren Erfahrungen sind, in Übereinstimmung mit anderen Arbeiten aus neuerer Zeit, die Veränderungen an den Knochen sehr viel häufiger, als vielfach angenommen wird. Daß die Knochenveränderungen

in ihrer Häufigkeit nicht immer richtig eingeschätzt worden sind, liegt einmal daran, daß Sektionsbefunde, die allein ein einwandfreies Bild von den vorliegenden Veränderungen geben können, nur ganz vereinzelt gemacht worden sind. Bei ihnen hat man auch immer Knochenveränderungen feststellen können. Zum andern mußten den Operateuren, die bei der Freilegung des Schultergelenkes nur bis auf die Kapsel vordrangen und sich mit der Feststellung der an den Weichteilen des Schultergelenkes gefundenen Veränderungen begnügten, die etwa vorhandenen Knochenläsionen entgehen. Ja, unseres Erachtens genügt es nicht, die Kapsel zu eröffnen und das Gelenk zu besichtigen, sondern man muß systematisch das Gelenk nach den bekannten mehr oder weniger typischen Veränderungen absuchen, wenn man nicht Gefahr laufen will, erhebliche Knochenveränderungen zu übersehen. Ähnlich schwierige Verhältnisse wie bei der Untersuchung der Schulterknochen intra operationem machen sich auch bei der Röntgenuntersuchung bemerkbar. Auch hier genügt durchaus nicht die übliche ventrodorsale Aufnahme, auch nicht im Verein mit einem Vergleichsbild der anderen Seite. *Wir müssen vielmehr das Schultergelenk bei der Röntgenuntersuchung systematisch nach den bekannten Veränderungen durchforschen, wozu wir eine ganz bestimmte Untersuchungsmethode benutzen, die auf die einzelnen als typisch bekannten Veränderungen eingestellt ist.* Selbstverständlich müssen wir uns dabei der Grenzen des Röntgenverfahrens bewußt bleiben und kritisch vorgehen. Wir dürfen uns nicht durch unser diagnostisches Streben verleiten lassen, Befunde in unsere Bilder „hineinzusehen", die tatsächlich nicht vorhanden sind oder gar normale Bildungen als pathologisch ansprechen. Wir werden also besonderen Wert auf die Aufstellung kritischer Richtlinien für die Beurteilung der einzelnen Röntgenbefunde legen. Da es sich hier für uns nur darum handelt, festzustellen, wie weit man aus der Röntgenuntersuchung sich eine zuverlässige Vorstellung von dem anatomischen Zustand der Schulterknochen bilden kann, werden wir hier nicht auf die Entstehungsart der einzelnen pathologischen Veränderungen und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Reluxationen eingehen. Wir werden nacheinander die bekannten Veränderungen am Humeruskopf, die an der Pfanne und die Gelenkkörper in ihrer röntgenologischen Darstellung besprechen.

Eine Veränderung am Kopf, die bei der habituellen Schulterluxation so häufig vorkommt, daß man sie als typisch bezeichnen kann, ist die Defektbildung an der Hinterseite der Gelenkfläche des Kopfes, wie sie von *Franke u. a.* beschrieben wurde und wie auch wir sie mehrfach bei unseren Operationen gesehen haben. Es handelt sich dabei um einen keilförmigen, nach unseren Erfahrungen zuweilen auch muldenförmigen Defekt an der Hinterfläche des Kopfes, unmittelbar medial vom Tuberculum maius. Die Spitze des Keils bzw. der Boden der

Mulde ist nach der Mitte der Kopfkugel zu gerichtet. Die mediale Wand eines solchen Defektes bildet mit dem medial anschließenden Teil der Gelenkfläche des Kopfes gewöhnlich eine ziemlich scharfe Kante. Der Winkel, den die in dieser Kante zusammenstoßenden Flächen bilden, beträgt in ausgesprochenen Fällen etwa 90°. Der laterale Rand des Defektes bildet mit dem Tuberculum maius ebenfalls eine Kante, die aber gewöhnlich nicht so scharf hervortritt wie die am medialen Rande des Defektes. Die Größe des Defektes ist meist recht erheblich. In einem unserer Fälle wurde sie auf etwa ein Drittel der ganzen Kopfkugel geschätzt. Im Gegensatz zu dieser Größe ist das, was das Röntgenbild von dem Defekt erkennen läßt, sehr gering. In ganz ausgeprägten Fällen sind allerdings die Veränderungen am Röntgenbild nicht zu verkennen. Eine auffallende Verwaschenheit der Strukturzeichnung in Verbindung mit mehr oder weniger großem Ausfall des Kopfschattens, entsprechend der Stelle des typischen Defektes, läßt die Diagnose auf den ersten Blick stellen. *Schultze*, *Thomas u. a.* haben solche Bilder beschrieben und abgebildet. Wegen der Unverkennbarkeit des Befundes verzichten wir auf eine nochmalige Abbildung. In einer Reihe von Fällen liegt die Röntgendiagnose des Defektes nicht so auf der Hand. Hier läßt sie sich nur bei genauer Betrachtung unter Kenntnis der charakteristischen Zeichen stellen (Abb. 1). Bei der gewöhnlichen ventrodorsalen Schulteraufnahme mit mittlerer Rotationsstellung des Humerus hat man zunächst zu achten auf eine Unterbrechung der scharfen Konturlinie der Gelenkfläche. Während diese normalerweise von der Höhe des Kopfes zum Tuberculum maius als scharfe Linie verläuft, die nur unmittelbar medial vom Tuberculum maius eine linsengroße Einbuchtung zeigt, entsprechend dem Collum anatomicum, so ist beim Vorhandensein des Defektes diese Linie unscharf, und zwar von Tuberculum maius an bis $1-1^1/_2$ cm, ja bis 2 cm auf die Höhe der Kopfkugel zu. Im Bereich dieser Strecke ist gewöhnlich auch die Struktur des Knochens unscharf. Die aufgehobene Strukturzeichnung kann nur wenige Millimeter unter die Oberfläche hinab reichen, zuweilen

Abb. 1. Fall M. Typischer Defekt am Kopf. Ventro-dorsale Aufnahme. *a—b* unscharfe Kontur; *c* schmaler keilförmiger Schatten (mediale Begrenzung des Defekts).

läßt sie sich auch keilförmig bis auf einige Zentimeter nach unten hin verfolgen. Die Verwaschenheit der Struktur ist nach dem Tuberculum maius hin gewöhnlich tiefer reichend, was wohl dazu geführt hat, derartige Befunde als Abrißfrakturen am Tuberculum maius zu deuten. Ein besonders charakteristisches Zeichen für das Vorhandensein eines ausgedehnten typischen Defektes ist der Schatten, den die mediale Defektfläche durch ihr scharfes Abgesetztsein gegen die Kugeloberfläche ergibt (Abb. 1, *c*). Es stellt sich dar als ein scharf ausgeprägter schmaler Keil, der sich zuweilen einer Sichelform nähert. Er verläuft von der Höhe der Kopfkugel etwa gleichlaufend mit der Humerusachse nach der lateralen Humerusseite hin. Seine Spitze zeigt abwärts. Er ist bis 2 cm und mehr lang. Abb. 1 stellt einen entsprechenden Fall dar. Wir halten diesen keilförmigen Schatten für besonders wichtig. Seine Länge läßt einen gewissen Schluß auf die Größe des Defektes zu. Obwohl *Seidel* bereits einen derartigen keilförmigen Schatten abgebildet und entsprechend gedeutet hat, scheint seine Bedeutung noch nicht allgemein bekannt zu sein. So geben *Tavernier* und *Jalifier* in der Strichzeichnung eines Röntgenbildes einen Befund, der etwa unserer Abb. 1 entspricht. In ihrer Abbildung ist deutlich der Keil wiedergegeben, trotzdem erklären sie im Text, daß das Röntgenbild keine wesentlichen Knochenveränderungen gezeigt habe. Wir haben den Schmalkeil als Merkmal des typischen Defektes 4 mal beobachten können.

Die bisher besprochenen Merkmale für die Röntgendiagnose des typischen Defektes, Konturunterbrechung, Verwaschenheit der Struktur und keilförmiger Schatten sind auf den Aufnahmen mehr oder weniger gut erkennbar. Die Deutlichkeit ihres Auftretens ist abhängig von der Rotationsstellung des Humerus und der Strahlenrichtung. Bei verschiedener Einstellung kann der Defekt verschieden deutlich und verschieden groß sein. *Schultze* will aus zwei Röntgenaufnahmen, die 4 Jahre auseinander liegen, ersehen, daß der Defekt allmählich schwinden und der Humerus normale Formen annehmen kann (*Schultze*, Fall 4, Abb. 3 und 4). Ob dies vorkommt, soll hier nicht erörtert werden. Zurückweisen muß man aber unter allen Umständen den röntgenologischen Nachweis für diesen Vorgang, wie *Schultze* ihn führt. Vorbedingung für einen solchen Nachweis wäre eine absolut gleiche Einstellung bei der Aufnahme, was bei einem Zwischenraum von vier Jahren nicht ganz einfach sein dürfte. Man erkennt auf seinen Abbildungen ohne weiteres eine verschiedene Einstellung des ganzen Schultergelenkes; dazu kommt noch eine deutlich abweichende Stellung des Humerus in Bezug auf Rotation und Abduction. Man sieht, wie kritisch man solchen röntgenologischen Nachweisen gegenüber sein muß. Sicher ist, daß Zeichen für einen Defekt auf einer Röntgenplatte

vollständig fehlen können, trotzdem ein ausgedehnter Defekt vorhanden ist. Wir haben einen Fall beobachtet, bei dem wir aus klinischen Gründen einen solchen Defekt vermuteten, ihn auf unseren ventrodorsalen Aufnahmen jedoch in keiner Weise wahrscheinlich machen konnten, trotzdem nachher bei der Operation ein typischer Defekt von mehr als ein Viertel der Kopfkugel festgestellt wurde. Dies war für uns Veranlassung, eine geeignetere Einstellung der Schulter bei der Aufnahme anzuwenden. Es gelingt gewöhnlich ohne Schwierigkeiten, bei einer Durchleuchtung den Defekt zu erkennen. Der Patient wird im Stehen oder Sitzen von hinten nach vorn durchleuchtet. Er steht zunächst mit der Front parallel zum Schirm. Dann wird die kranke Schulter leicht nach vorn gedreht, der Rumpf leicht nach vorn geneigt, der Arm etwas nach hinten gestreckt und leicht nach außen gedreht. Man erleichtert sich das Auffinden dieser Stellung, wenn man an einem skelettierten Oberarmknochen sich die Stelle des typischen Defektes markiert und ihn dann in die entsprechende Haltung bringt. Am Patienten sieht man sehr bald den Defekt hervortreten, wenn man während der oben angegebenen Einstellungsmanöver durchleuchtet. Ein Vergleich mit der anderen Seite unterrichtet über das normale Bild der jeweils beobachteten Stellung. Der Durchleuchtungsschatten ist so charakteristisch, daß zumeist schon die Diagnose durch ihn gelingt. Wir geben in Abb. 2 die Nachzeichnung des Kopfschattens der kranken und der gesunden Seite, wie wir ihn bei der geschilderten Einstellung sahen. Es handelte sich wiederum um einen Fall, dessen ventro-dorsale Aufnahmen zunächst nichts von dem Defekt erkennen ließen. Beim Nachziehen am Durchleuchtungsschirm konnten die Konturen nicht so scharf wiedergegeben werden, wie sie sich dem Auge darboten; deshalb stellt unsere Zeichnung nur eine ganz grobe Wiedergabe des tatsächlichen Durchleuchtungsbefundes dar. Eine dorso-ventrale Aufnahme in derselben Einstellung ließ den Defekt zweifelsfrei erkennen, der dann auch bei der Operation in recht erheblicher Ausdehnung gefunden wurde. In unserer Abbildung geht an der gesunden Seite die Kontur des Tuberculum maius ohne besondere Unterbrechung in die

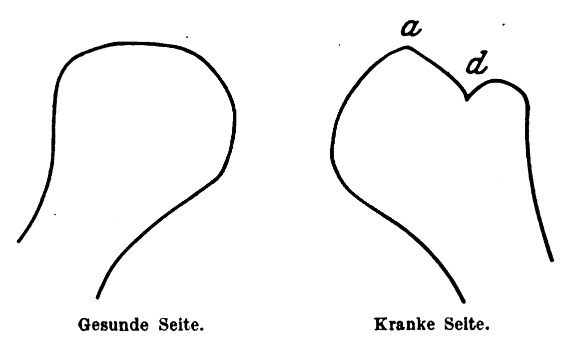


Abb. 2. Fall F.
Durchleuchtungspause bei typischem Defekt (*d*) am Kopf. *a* winklige Abknickung der Kontur an der Stelle des Übergangs der Gelenkfläche in den Defekt.

der Gelenkfläche über. Es ist dies nicht immer der Fall. Häufig sieht man, wie uns Kontrolldurchleuchtungen gesunder Schultern gezeigt haben, gerade eine Eindellung zwischen Tuberculum maius und Gelenkfläche. Man muß sich hüten, diese normale Bildung, die dem Collum anatomicum entspricht, als pathologisch aufzufassen. Vor einem Irrtum schützt der Vergleich mit der anderen Seite und der Umstand, daß bei dem typischen Defekt, wenigstens soweit unsere Erfahrung reicht, sich an der Stelle, wo die Gelenkflächenkontur in den Rand des Defektes übergeht (in Abb. 1 und 2 mit *a* bezeichnet), eine deutliche winklige Abknickung findet. Schließlich kann eine Aufnahme jeden Zweifel beseitigen. Nebenbei sei bemerkt, daß eine Defektbildung an der fraglichen Stelle auch bei anderen Erkrankungen vorkommen soll. *Köhler* weist darauf hin, daß erbsen- bis kleinhaselnußgroße Defekte an der Stelle zwischen der Gelenkfläche oben und dem Tuberculum maius, also genau unserer Stelle entsprechend, häufig angetroffen werden und die meistens als Folgen schwerer Entzündungserscheinungen zu deuten seien.

In den Fällen, die wir bisher auf die beschriebene Art untersucht haben, konnten wir meist schon bei der Durchleuchtung die Diagnose stellen. Ausschlaggebend war natürlich die Aufnahme in der Stellung, die sich bei der Durchleuchtung als die günstigste erwies. In unseren letzten 5 Fällen haben wir auf diese Weise viermal den Defekt feststellen können. In früheren Fällen haben wir den röntgenologischen Nachweis des Defektes unter genauer Kritik des Befundes noch achtmal führen können, so daß wir den typischen Defekt zwölfmal röntgenologisch nachgewiesen haben. Von diesen Fällen wurde dreimal bei der Operation der Defekt gefunden. Der Defekt fand sich bei 3 weiteren Operationen, ohne daß vorher sein röntgenologischer Nachweis erbracht worden war. Unter den 21 Luxationen war also der Defekt 15 mal festgestellt. Sicher ausgeschlossen war er zunächst in einem Fall, in dem der Kopf reseziert wurde und das Präparat nichts von dem Defekt erkennen läßt. Ein zweiter Fall, in dem die typische Stelle bei der Operation freigelegt wurde, ließ an ihr nur ausgedehnte Knorpeldefekte erkennen. Die letzten Fälle zeigten jedenfalls den typischen Defekt nahezu regelmäßig. Unsere Erfahrung stimmt damit durchaus überein mit dem Bericht von *Bazy*, der bei 7 Fällen jedesmal den typischen Defekt beobachtet haben will.

Kleine Defekte an der Spitze des Tuberculum majus sind von *Perthes* und *Schultze* beschrieben und als Abrißfrakturen an der oberen und mittleren Facette des Tuberculums infolge Ausreißens der Sehnenansätze des Supra- und Infraspinatus gedeutet worden. Man sollte für solche Abrißdefekte auch den Nachweis des abgerissenen Stückes erwarten, das ja in einem Raume liegt, in dem es der röntgenologischen

Darstellung kaum entgehen kann. *Schultze* führt einen solchen Fall an, bei dem er außer dem Abrißdefekt einen kleinen Schatten oberhalb des Kopfes gefunden hat. In unserem Material haben wir derartige Fälle nicht gesehen, obwohl bei unseren Operationen mehrfach die abgerissenen Sehnenstümpfe des Supra- und Infraspinatus klar zutage lagen.

Eine Veränderung am Kopf, die röntgenologisch einen sehr ausgesprochenen Befund darbot, konnten wir nur in einem Falle beobachten. Wir geben in Abb. 3 eine Zeichnung des Kopfschattens der gesunden und der kranken Seite nach der Röntgenplatte. Es handelt sich um eine wulstförmige Auftreibung, die etwa dem Bereich des

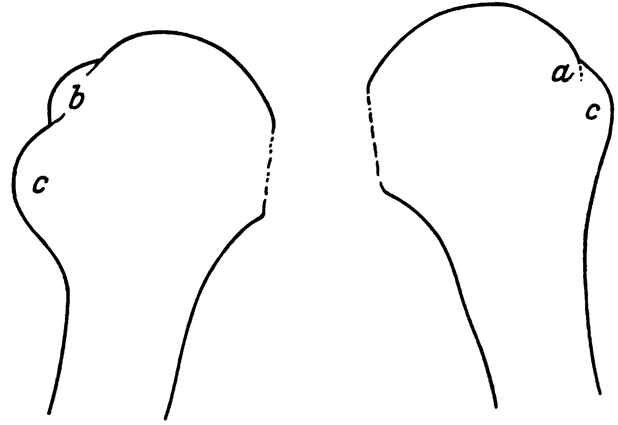


Abb. 3. Fall L. Konturzeichnung nach ventro-dorsaler Aufnahme. ***a*** **Collum anatomicum auf der gesunden Seite;** ***b*** **wulstartige Auftreibung;** ***c*** **Tuberc. maius.**

anatomischen Halses entspricht. Man sieht in dem Falle, besonders deutlich bei dem Vergleiche der gesunden Seite, ein massiges Hervortreten des Tuberculum maius und darüber, etwa dem anatomischen Hals entsprechend, eine wulstförmige Auftreibung. Auch an der medialen Seite erscheint die Gegend des anatomischen Halses aufgetrieben. Bei der Operation zeigte sich die Kapsel an der Vorderseite sehr derb und fest, ihr Ansatz am Kopf war deutlich narbig verändert. Diese narbige Verlötung der Kapsel mit dem Knochen erstreckte sich auf den ganzen Bereich des Tuberculum maius und der auf dem Röntgenbild über ihm sichtbaren Verdickung. Man hat bei der Operation den Eindruck, daß der Humerus beim Seitwärtsheben mit der wulstartigen Verdickung vorzeitig gegen das Akromion stößt. Der Wulst wird so zu einem Hypomochlion, über das der Arm herausluxiert werden kann. Nach der Operation, die im wesentlichen durch modellierende Abmeißelung die normale Form des Kopfes wiederherzustellen suchte, ist seit $2^1/_4$ Jahren kein Rezidiv mehr aufgetreten. Die wulstartige Verdickung

ist vielleicht als Folgezustand eines Ausrisses des Kapselansatzes am Humerus mit Abrißfraktur aufzufassen, bei der es zu einer traumatisch-reaktiven Wucherung von Kapselbindegewebe und Knochen gekommen ist. Wir schließen uns mit dieser Deutung *Schultze* an, der auf die Kapsel-Periostabrisse am Humerus und ihren röntgenologischen Nachweis aufmerksam gemacht hat. Die Röntgenbefunde, die er in dieser Hinsicht angibt, haben wir auf unseren Bildern nicht erheben können.

Es bleibt uns noch übrig, etwas auf die Veränderungen des Kopfes im ganzen, auf seine Form und sein Verhältnis zum Humerusschaft einzugehen. *Perthes* und *Schultze* weisen darauf hin, daß in einigen Fällen der Kopf abgeflacht erscheint. Die Höhe ist gegenüber der Breite und gegenüber der anderen Seite deutlich vermindert. Wir glauben, daß diese Befunde zum Teil wohl darauf beruhen, daß in manchen Fällen ein ausgedehnter typischer Defekt vorhanden gewesen ist, der auf der Röntgenplatte „gewissermaßen eine Verlängerung des Halses" (*Schultze*) vorgetäuscht hat. Immerhin müssen wir zugeben, daß wesentliche Veränderungen der Kopfform vorkommen können. Systematische Röntgenuntersuchungen über dieses Gebiet, die allein Klarheit bringen können, stehen noch aus. Wir selbst haben Fälle mit Veränderungen der Kopfform im Röntgenbild, die uns sicher erschienen, nur wenig gesehen. Zu ihnen gehört der Fall W., von dem wir weiter unten Abbildungen geben, die deutlich eine Verminderung der Höhe und eine Vermehrung der Breite nach der Pfanne hin erkennen lassen, also eine Veränderung der Kopfform im Sinne eines Humerus varus (Abb. 9 und 10).

Wir kommen zu den Veränderungen, die sich bei der habituellen Luxation am Schulterblatt finden. Der sehr häufige Abriß des Labrum glenoidale vom vorderen Pfannenrand, eine Verletzung, die bei der derben widerstandsfähigen Beschaffenheit des Labrum rein mechanisch einem knöchernen Abbruch am vorderen Pfannenrand gleichkommt, ist röntgenologisch nicht zu erkennen. Nur wenn es gleichzeitig zu einer Loslösung des mit dem Labrum glen. zusammenhängenden Periosts an der Vorderfläche des Collum scapulae gekommen ist, können sich von diesem Periost aus Knochenbildungen an der Vorderfläche des Schulterblattes entwickeln, die röntgenologisch nachzuweisen sein müßten. Dasselbe gilt natürlich für Abrisse und Absprengungen vom knöchernen vorderen Pfannenrand. Seitdem *Hildebrand* die Aufmerksamkeit auf diese Verletzungen gerichtet hat, sind die durch sie hervorgerufenen Veränderungen mehrfach beschrieben worden. In Abb. 4 haben wir das präparierte Schulterblatt eines solchen Falles. Es ist vollständig skelettiert, bis auf die unmittelbare Umgebung der Pfanne. Hier ist das Labrum glen. mit einem schmalen Streifen der ansetzenden Kapsel belassen worden. Beim Blick von vorn medial her sieht man nun

vor und unterhalb der eigentlichen Pfanne eine 2—3 cm tiefe Höhle, die gewissermaßen die Gelenkhöhle für die Luxationsstellung des Kopfes bildet. Ein in Richtung *A—B* geführter Durchschnitt, von unten gesehen, macht die Verhältnisse noch klarer (Abb. 5). Der hintere Pfannenrand und der größte Teil der Pfanne ist erhalten. Der vordere knöcherne Pfannenrand mit dem Labrum glen. ist abgebrochen, das anschließende Periost abgelöst. Die abgelösten Teile bilden zusammen mit dem angrenzenden Teil des M. subscapularis an der Schulterblattvorderfläche

B

B

Abb. 4*). Präparat des r. Schulterblattes des Falles St.

Abb. 5. Schnitt durch das Schulterblatt St., in der Ebene *A—B* von unten her gesehen. *c* Abbruchstelle des vorderen Pfannenrandes; *k* eingelagerter Knochen.

eine derbe widerstandsfähige Wand von 2—4 mm Dicke, die die neugebildete Höhle nach medial und unten abschließt. An dem vorderen Teil dieser Wand setzt die Gelenkkapsel an. Von der Abbruchstelle des vorderen Pfannenrandes (*c*) bis zur Basis der Wand (*d*) liegt der vom Periost entblößte Knochen frei zutage. Auf dem Durchschnitt der Wand sieht man ein eingelagertes Knochenstück, offenbar der abgebrochene vordere Pfannenrand (*k*).

*) Die Zeichnungen zu Abb. 4 und 5 verdanke ich Herrn Dr. *E. Strassmann.*

Ehe wir nun den röntgenologischen Nachweis derartiger Veränderungen besprechen, müssen wir etwas auf die normalen Verhältnisse eingehen. Bei der ventro-dorsalen Aufnahme des Schultergelenks, wie sie wohl die meist angewandte ist, erscheint die Pfanne gewöhnlich in Form eines regelmäßigen Ovals. Man kann den medial abgebildeten vorderen und den lateral abgebildeten hinteren Pfannnrand als zueinander konkave Bogenlinien erkennen. Der hintere Pfannenrand müßte von vornherein schärfer zur Darstellung gelangen als der vordere, da er näher an der Platte liegt. Eine Unschärfe des vorderen Randes im Vergleich zum hinteren wäre demnach noch nicht als pathologisch anzusehen. Weiterhin zeigt ein Blick auf die Pfanne eines skelettierten Schulterblatts einen wesentlichen Unterschied in der Form des vorderen und hinteren Randes. Der hintere Rand bildet eine flach bogenförmige Linie mit annähernd gleichbleibender Krümmung, während der vordere Pfannenrand ungleichmäßig gebogen ist. In seiner unteren Hälfte ist er ziemlich stark konkav gekrümmt; in der oberen Hälfte zeigt er eine flache konvexe Krümmung, um in seinem alleroberstem Abschnitt wieder in einen kleinen konkaven Bogen überzugehen, wodurch die ganze Pfanne ihr bekanntes birnenförmiges Aussehen erhält. Dieser besondere Verlauf des vorderen Pfannenrandes kann sich unter entsprechenden Einstellungsbedingungen als gleichmäßig konkave Linie abbilden, muß es aber nicht tun. Schließlich sehen wir am skelettierten Schulterblatt, daß die Knochenmasse des Collum scapulae, die von den Strahlen, die den Vorderrand abbilden, durchdrungen werden muß, eine verschiedene Dicke aufweist. Sie ist in der oberen Hälfte erheblich dünner als in der unteren. Der Unterschied kann bis $^1/_2$ cm betragen. Die untere Hälfte des vorderen Pfannenrandes steht also in bezug auf Strahlendurchlässigkeit unter wesentlich ungünstigeren Bedingungen als die obere Hälfte, was auf der Platte leicht zum Ausdruck kommen kann. Man muß nach alledem in der Beurteilung des vorderen Pfannenrandes in der üblichen ventro-dorsalen Aufnahme sehr vorsichtig sein. Unschärfe der Kontur bei scharf abgebildetem Hinterrand, Unterbrechung der Linie und Fehlen des unteren Abschnitts berechtigen noch nicht zur Diagnose einer pathologischen Veränderung, etwa im Sinne eines Abbruchs oder Abrisses oder Abschliffs. Sie können durchaus durch die geschilderten normalen Verhältnisse verursacht sein. Weiterhin kann die Gegend des Collum scapulae zu Täuschungen Veranlassung geben. Unmittelbar anschließend an den Ursprung des Processus coracoid. zieht im ventro-dorsal aufgenommenen Röntgenbild ein Verdichtungsschatten ziemlich senkrecht nach abwärts, etwa parallel dem vorderen Pfannenrand. Pathologische Bildungen, die sich an dieser Stelle, wie oben angeführt, nicht selten finden, können hier dem röntgenologischen Nachweis entgehen. Und schließlich sei noch auf einen

leistenförmigen Schatten hingewiesen, der häufig vom unteren Ende der Pfanne medialwärts abgeht. Er halbiert etwa den Winkel zwischen vorderem Pfannenrand und lateralem Schulterblattrand und ist etwa 1 cm lang und bis 3 mm breit. Er rührt von den eigenartigen Reliefverhältnissen her, die sich unmittelbar unter dem unteren Pfannenrand am oberen Ende des in 3 Leisten auslaufenden Margo lat. scapulae vorfinden. Dieser Schatten darf nicht etwa als abgebrochener unterer Pfannenrand gedeutet werden.

Die röntgenologische Diagnose von Veränderungen am vorderen Pfannenrand und am angrenzenden Teil der Schulterblattvorderfläche



Abb. 6. Lagerung zur kranio-caudalen Aufnahme des Schulterblattes.

darf also nur mit großer Vorsicht gestellt werden. In unserem Material konnten wir unter 17 Fällen, in denen gut gelungene ventro-dorsale Schulteraufnahmen vorlagen, nur dreimal einwandfrei Veränderungen erkennen, auf die wir zum Teil später noch eingehen wollen. Dagegen haben wir mehrfach bei Operationen Veränderungen am knöchernen Pfannenrand gesehen, die das Röntgenbild nicht gezeigt hatte. Unsere Röntgenuntersuchungen wurden wesentlich erfolgreicher und sicherer, als wir grundsätzlich die Aufnahme des Schulterblatts in zwei aufeinander senkrechten Ebenen durchführten. Wie der Durchschnitt in Abb. 5 zeigt, müssen die Veränderungen, die hier in Betracht kommen, am besten auf der Platte zur Darstellung gelangen, wenn das Schulterblatt in der Stellung aufgenommen wird, wie es Abb. 6 (rechts oben) zeigt. Das Schulterblatt ruht mit dem unteren Winkel auf der Platte,

der Margo lat. und med. und somit die Hauptebene des Schulterblatts stehen senkrecht auf der Platte. Das Schulterblatt ist soweit nach lateral geneigt, daß der obere Rand der Spina scapulae parallel zur Platte verläuft. Dann steht die Fläche der Pfanne etwa senkrecht. Der Zentralstrahl wird auf einen Punkt eingestellt, der etwa 5—6 cm medial von der lateralen Ecke des Akromions liegt. Bei einer derartigen Aufnahme ergibt unser Präparat ein Röntgenbild, das der Durchschnittzeichnung in Abb. 5 entspricht (Abb. 7). Man erkennt trotz der schlechten Wiedergabe der Originalplatte die Pfanne (*a*) und als röntgenologischen Ausdruck der Knocheneinlagerungen in der neugebildeten Wand einen spornartigen Fortsatz (*b*), der von der Schulterblattvorderfläche sich etwa 2 cm weit nach vorn medial erstreckt. Akromion und Processus coracoid. verlaufen etwa so wie auf Abb. 5, sind aber ins Große hinein verzeichnet und wegen ihres geringen Schattens, der auf der Originalaufnahme aber noch deutlich zu erkennen ist, auf unserer Abbildung kaum zu sehen.

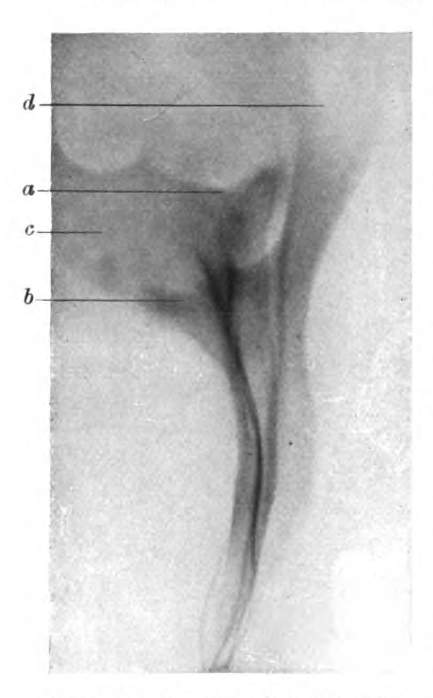


Abb. 7. Kranio-caudale Aufnahme des Schulterblattpräparates St. *a* Pfannenmitte; *b* spornartiger Fortsatz; *c* Proc. coracoid.; *d* Akromion.

Eine derartige Aufnahme des Schulterblatts beim Patienten gelingt ohne Schwierigkeit bei einer Lagerung, die aus der entwickelt ist, die *Lorenz* für die Darstellung des subscapularen Raums angegeben hat. Wir geben sie in Abb. 6 für die Aufnahmen der rechten Seite wieder. Der Patient liegt mit der kranken Schulter in Seitenlage auf der Platte. Beide Schultern werden nach vorn gezogen, der Rücken ist gekrümmt. Der rechte Arm wird schräg nach vorn oben gebracht, der Kopf ruht auf dem rechten Arm oder wird durch ein Kissen gestützt. Das Wesentliche ist, daß das Schulterblatt möglichst vom Thorax abgehoben wird und der axillare und vertebrale Rand in einer zur Platte senkrechten Ebene stehen, was mit hinreichender Genauigkeit durch Palpation festzustellen ist. Schließlich muß die Spina scapulae mit ihrem oberen Rande wagerecht zur Platte verlaufen, was durch entsprechende Lagerung des Oberarms und des Thorax erreicht wird. Unsere Lagerung entspricht,

wie man sieht, der von *Lorenz* mit dem Unterschied, daß bei uns das Schulterblatt um 90° gedreht ist, so daß es statt auf dem Angulus lateralis auf dem Angelus inferior steht. Die Einstellung des Zentralstrahls erfolgt auf einen Punkt der Fossa supraspinata, der etwa 6 cm medial von der lateralen Ecke des Akromion und etwa 3 cm von der Spina scapulae entfernt liegt. Unser Röhrenabstand betrug 30 cm. Die erhaltenen Aufnahmen entsprechen, was Formumriß und Größenverhältnisse der Knochenteile und Schärfe der Abbildung betrifft, durchaus dem, was oben bei der Besprechung der Abb. 7 gesagt ist. Hinzu kommt die Abbildung von Humerus und Clavicula, die sich nicht störend bemerkbar machen. Dies ist manchmal der Fall bei den Rippenschatten, die etwaige Bildungen im subscapularen Raum verdecken oder undeutlich machen können. Es liegt das daran, daß das Schulterblatt infolge Unfähigkeit oder Ungeschicklichkeit des Patienten nicht hinreichend vom Thorax entfernt werden kann.

Wir haben nach der beschriebenen Art der Einstellung, die kurz als kranio-caudale Aufnahme des Schulterblatts bezeichnet werden soll, 7 habituell verrenkte Schultergelenke aufgenommen, von denen 5 früher operiert worden waren. Über die Ergebnisse sei kurz berichtet. In 3 Fällen hatte die Aufnahme ein negatives Ergebnis. Der erste Fall, der bisher nicht operiert wurde und bei dem ein ausgesprochener typischer Defekt am Kopf vorlag, zeigte keine pathologischen Veränderung in der Pfannengegend, auch nicht beim Vergleich mit der entsprechenden Aufnahme der anderen Seite. Das gleiche negative Ergebnis hatte ein zweiter bisher nicht operierter Fall, bei dem auch sonst eine Knochenveränderung nicht nachweisbar war, der einzige Fall dieser Art aus letzter Zeit. Wichtiger für die Beurteilung des Wertes der kranio-caudalen Aufnahme als diese beiden Fälle ist ein dritter, bei dem die Aufnahme dreiviertel Jahre nach der Operation ebenfalls mit negativem Ergebnis gemacht wurde. Hier war bei der Operation das Gelenk von vorn her eröffnet und die Pfannengegend nach Herausluxieren des Kopfes sichtbar gemacht worden. Der knöcherne vordere Pfannenrand wies keinen Defekt auf, wohl aber fehlte der Limbus cartilagineus; vor dem vorderen Pfannenrand befand sich eine geräumige Höhle, deren Größe nicht genau festgestellt werden konnte; sie wurde mehr gefühlt als gesehen. Unsere Aufnahme zeigt nun weder an der Pfanne noch an der Vorderfläche der Scapula pathologische Veränderungen, ein Zeichen dafür, daß es sich bei der Höhlenveränderung an der Schulterblattvorderseite nur um Bildung einer bindegewebigen Wand ohne knöcherne Einlagerung gehandelt hat, eine Feststellung, die bei der Operation wegen der schweren Zugänglichkeit der Höhle nicht einwandfrei getroffen werden konnte. 2 weitere Fälle mit kranio-caudalen Aufnahmen zeigten medial vom Pfannenrand, der selbst nicht

Abb. 8. Fall W. rechts. Kranio-caudale Aufnahme. *a* Abbruchstelle des vorderen Pfannenrandes; *b* spornartiger Vorsprung.

t
l
m
h
k

Abb. 9. Fall W. links. Ventro-dorsale Aufnahme. *t* typischer Defekt am Kopfe; *l* Knochenleiste; *m* medialer Rand des Kopfes; *h* hinterer Pfannenrand; *k* Knochenschatten.

verändert erschien, einen etwa erbsengroßen Schatten. Auf beide Fälle wird später bei der Besprechung der Gelenkkörper eingegangen werden. Ganz besonders deutlich erwies die Zweckmäßigkeit der kranio-caudalen Einstellung unser Fall W. Es handelt sich um eine doppelseitige habituelle Verrenkung bei einem Epileptiker. Vor $8^1/_2$ Jahren wurde an unserer Klinik die rechte Schulter operiert, die sehr häufig luxierte, auch nachdem sie bereits einmal von anderer Seite operiert worden war. Ein Rückfall ist bis jetzt nicht erfolgt. Bei der Operation, die Geheimrat *Hildebrand* ausgeführt hat, wurde die Kapsel eröffnet, der deformierte Kopf modelliert und der Pfannenboden mit dem scharfen Löffel vertieft. Jetzt nach $8^1/_2$ Jahren zeigt die ventro-dorsale Aufnahme außer einem keilförmigen Defekt am Kopf einen bohnengroßen Verdichtungsschatten unter dem Processus coracoideus, dessen Natur nicht genauer bestimmt werden kann. Die kranio-caudale Aufnahme (Abb. 8) läßt sehr deutlich einen Abbruch des vorderen Pfannenrandes und einen spornartigen Vorsprung an der Vorderfläche des Schulterblatts erkennen, ein Befund, der den Verhältnissen unseres Präparates St. entspricht. Noch bemerkenswerter ist der Befund an der linken Schulter desselben Patienten. Nachdem diese Schulter sehr häufig verrenkt gewesen war, wurde im Jahre 1910 eine Kapselraffung von einem hinteren

osteoplastischen Schnitt nach *Kocher* aus vorgenommen[1]). Außer einer sehr weiten Kapsel war damals nichts Krankhaftes nachweisbar. Verrenkungen sind nicht wieder eingetreten. Jetzt nach 14 Jahren zeigt die ventro-dorsale Aufnahme (Abb. 9) einen deutlich deformierten Kopf, der pilzhutförmig nach medial verbreitert ist, in Höhe des Proc. coracoideus zwei gerissene Drahtnähte (Knochennähte der Spina scapulae) und unterhalb des unteren Pfannenrandes unmittelbar medial vom Collum chirurgicum humeri einen dreieckigen, etwa bohnengroßen freien Knochenschatten (*k*). Am Schulterblatt überdeckt der medialwärts vorspringende Teil des Kopfes die Pfannengegend, eine eigentliche Pfanne ist nicht erkennbar, man sieht nur deutlich den hinteren Rand der Pfanne, vom Kopfschatten überdeckt. Vom Proc. coracoideus abwärts erstreckt sich eine etwa 3 cm lange Knochenleiste, die vom hinteren Pfannenrand etwa 3 cm entfernt ist. In dem Raum zwischen dieser Leiste und dem hinteren Pfannenrand befindet sich der medialwärts überragende Teil des Kopfes. Die kranio-caudale Aufnahme (Abb. 10) gibt nun eine ausgezeichnete Ergänzung des ventro-dorsalen Bildes. Man erkennt sehr deutlich wieder die pilzhutförmige Abflachung des Kopfes, dessen medialer Teil erheblich vorspringt. Besonders auffallend stellt sich die eigenartig abgeänderte Pfanne dar. Die normale Linie der Pfanne, die als röntgenographischer Ausdruck der Pfannenfläche etwa senkrecht zu dem Schatten des Collum scapulae verlaufen müßte, ist hier gar nicht vorhanden. An ihrer Stelle verläuft eine unregelmäßig zackige Linie *a—b* etwa in gleichlaufender Richtung mit dem Schulterblattschatten durch die Gegend des Collum scapulae. Diese etwa 4 cm lange Linie findet medial ihren Abschluß durch einen Knochenvorsprung, der als senkrechter, etwa 1 cm hoher Sporn ventralwärts hervorragt; er zeigt auf der Platte eine deutliche Strukturzeichnung, die mit der des Collumschattens in Verbindung steht, was natür-

a

d

c
b

Abb. 10. Fall W. links. Kranio-caudale Aufnahme. *a* Hinterer Pfannenrand; *b* mediale Grenze des Pfannenbodens; *c* Knochenschatten; *d* winklige Abknickung zwischen lateralem und medialem Pfannenteil.

[1]) Von Herrn Dr. *Wolffenstein*, dem ich für die Mitteilung seines damaligen Befundes zu Dank verpflichtet bin.

lich auf unserer verkleinerten Abbildung nicht zum Ausdruck kommen kann. Zwischen dem Sporn und dem Oberarmkopf finden sich bei *c* linsen- bis bohnengroße, unregelmäßige, unscharfe Schatten, die keinen deutlichen Zusammenhang mit der Pfanne zeigen. Zweifellos handelt es sich bei dem spornartigen Schatten *b* ebenso wie bei der senkrechten Leiste (*l*) auf Abb. 9 um die mediale Begrenzung der jetzigen Pfanne. Die Schatten bei *c* können knöcherne Einlagerungen in die neue mediale Kapselwand sein, ähnlich wie wir es in unserem Präparat in Abb. 5 bei *k* gesehen haben. Es kann sich aber auch um freie Körper handeln. Eine genauere Betrachtung erfordert noch die oben beschriebene zackige Linie *a—b*, die ungefähr den Verlauf des Pfannenbodens angibt. In ihrer lateralen Hälfte hat sie eine deutlich konkave Form, wie es den normalen Verhältnissen entspricht; ihr lateraler Teil ist gegen den medialen bei *d* winklig abgeknickt. Wir können daraus den Schluß ziehen, daß der Pfannenboden aus zwei in stumpfem Winkel aufeinander stehenden Flächen besteht. Aus den beschriebenen Röntgenbefunden geht einwandfrei hervor, daß es hier zu einer Pfannenneubildung im Bereich der Schulterblattvorderfläche gekommen ist. Der laterale Teil dieser neuen Pfanne wird von dem ursprünglichen hinteren Pfannenrand gebildet; der ursprünglich vordere Pfannenrand ist abgebrochen, an seiner Abbruchstelle und noch medialwärts darüber hinaus ist die Schulterblattvorderfläche zum mittleren und medialen Drittel der neuen Pfanne umgewandelt. In dieser neuen wesentlich vergrößerten Pfanne bewegt sich der ebenfalls vergrößerte und deformierte Kopf unbehindert. Ein Abgleiten nach medial wird durch eine kräftige, am medialen Rande der neuen Pfanne verlaufende Knochenleiste wirksam verhindert. Diese Knochenleiste entspricht durchaus den Bildungen, wie wir sie an unserem Präparat St. und an der anderen Schulter unseres Patienten kennengelernt haben. Es handelt sich um den wieder knöchern angeheilten vorderen Pfannenrand oder um Knochenneubildung am abgehobenen Periost. Der jetzige Zustand des Gelenkes stellt in gewissem Sinne eine Fortentwicklung des Zustandes dar, in dem sich das Gelenk der anderen Seite und das Gelenk unseres Präparatfalles befinden. Während in diesen beiden Gelenken, wie oben näher beschrieben, gewissermaßen zwei Pfannen vorhanden sind, eine für den normalen Zustand und eine für den Zustand der Luxation, haben wir jetzt eine große Pfanne vor uns, die ihren Ursprung aus zwei Pfannen noch erkennen läßt. Die Funktion des eigenartigen Schultergelenks ist ausgezeichnet. Es besteht eine fast vollständig freie Beweglichkeit. Der Patient ist Tischler und kann seinen Beruf unbehindert ausfüllen. Nebenbei treibt er eifrig Rudersport. Es ist also zu einer funktionell einwandfreien Heilung gekommen durch eine durchgreifende Um- bzw. Neubildung der artikulierenden Knochenteile. Wie weit die frühere Kapselraffung zu diesem

Erfolge beigetragen hat, bleibe dahingestellt. Eine derartige Umbildung des Gelenkes wäre jedenfalls auch ohne diesen Eingriff denkbar. Es liegt der Gedanke nahe, in geeigneten Fällen eine solche Umbildung operativ herbeizuführen. Im Falle unseres Präparates St. würde es sich einfach darum handeln, die keilförmig zwischen beide Pfannen vorspringende Knochenmasse abzutragen (Abb. 5 bei *c*), was entsprechend dem *Hildebrand*schen Vorschlage der Pfannenvertiefung durch Meißel und scharfen Löffel kaum Schwierigkeiten bereiten dürfte. Geeignete Fälle sind, wie die rechte Seite unseres Patienten W. und zahlreiche Fälle der Literatur beweisen, gar nicht selten. Voraussetzung ist eine kräftig entwickelte Leiste oder Wand nach medial hin, die das Abgleiten des Kopfes verhindert. Sie läßt sich durch die angegebene Art der Röntgenuntersuchung vor der Operation nachweisen. Noch ein weiterer operativ technischer Hinweis sei gestattet. *Eden* hat die Rückfälle bei habitueller Luxation dadurch verhindert, daß er einen freien Periostknochenspan in der Gegend des vorderen Pfannenrandes befestigt hat. Auch für diese Methode kann es von Wert sein, vor der Operation etwas über das Vorhandensein von Knochenleisten an der vorderen Schulterblattfläche zu wissen. Man würde sie dann bei der Operation aufsuchen und die Größe und Befestigung des Transplantates so einrichten, daß es an die Knochenleisten angelagert wird und so von vornherein einem erheblichen Widerstand gewachsen ist. Nach vorstehendem liegt die Bedeutung der cranio-ventralen Schulterblattaufnahme auf der Hand. Sie kann wichtige Knochenveränderungen aufdecken, die in der ventrodorsalen Aufnahme nicht nachzuweisen sind; sie kann ferner in Verbindung mit der ventro-dorsalen Aufnahme uns ein ziemlich genaues Bild von der Beschaffenheit des vorderen Pfannenrandes und seiner Nachbarschaft und damit auch wichtige operativ-technische Hinweise geben. Ob wir uns mit einiger Sicherheit auch auf die negativen Befunde bei der cranio-caudalen Aufnahme verlassen können, müssen weitere Beobachtungen bei Operationen und bei Sektionen lehren. Unsere bisherigen Erfahrungen sprechen durchaus in dem Sinne, daß wesentliche Knochenveränderungen am Schulterblatt der Röntgendiagnose nicht mehr entgehen können.

Es bleibt uns noch die röntgenologische Darstellung der Gelenkkörper zu besprechen, die frei oder gestielt bei habitueller Luxation gar nicht so selten vorkommen. Es kann sich hierbei natürlich nur um knöcherne oder verkalkte Körper handeln. Auch sie dürften häufiger sein, als es nach den bisherigen Befunden anzunehmen wäre. Selbst bei den Operationsverfahren, die das Schultergelenk breit eröffnen, kann leicht ein Gelenkkörper übersehen werden, besonders wenn er röntgenologisch vorher nicht nachgewiesen war. Auf dem Röntgenbild werden die Körper sehr leicht durch die stärkeren Knochenmassen von

Humerus und Schulterblatt überdeckt, und so können selbst Schatten von recht erheblichen Gelenkmäusen spurlos verschluckt werden. Am sichersten müssen freie Körper zur Darstellung kommen, wenn sie bei ventro-dorsaler Aufnahme in dem knochenfreien nach unten offenen Winkel zwischen Humerus und Schulterblatt liegen. In der Tat sind die freien Körper, die wir mit Sicherheit nachweisen konnten, größtenteils an dieser Stelle gelegen. Es können sehr wohl ebenso häufig freie Körper an anderen Stellen vorkommen, die sich eben aus den angeführten Gründen dem Nachweis entziehen. Uns fehlen darüber noch ausreichende Erfahrungen. Sicher ist nur, daß es Fälle gibt, in denen auch ziemlich große freie Körper in ventro-dorsaler Aufnahme nicht nachweisbar sind, wie ein Fall von *Perthes* beweist, der bei der Operation einen haselnußgroßen Körper fand, der auf der Platte nicht zu sehen war. Wir haben bei unserem Material 4 mal einen freien Schatten in dem Winkel zwischen Humerus und Scapula abgebildet gefunden. Im Falle Schü., den wir in Abb. 11 wiedergeben, sieht man auf der ventrodorsalen Aufnahme unmittelbar medial vom Collum chirurgicum einen haselnußgroßen Körper, der etwas vom Humerus überdeckt wird. Bei genauerer Betrachtung kann man einen dichten Kern in einer weniger dichten Umgebung unterscheiden, die ihrerseits wieder von einen dichteren Mantel umgeben ist. Im Falle He. erkennt man an der gleichen Stelle einen kleinerbsengroßen, gleichmäßigen Schatten; außerdem besteht ein typischer keilförmiger Defekt am Humerus. Die craniocaudale Aufnahme des Schulterblattes ließ nichts Pathologisches erkennen. Der dritte Fall mit freiem Körper an derselben Stelle verlangt eine nähere Besprechung. Hier fand sich bei der ventro-dorsalen Aufnahme $^1/_2$ cm medial vom Collum chirurgicum ein mandelförmiger und ebenso großer Schatten eines freien Körpers, der nach seiner röntgenologischen Feststellung auch klinisch nachgewiesen werden konnte. Wenn man bei dem stehenden Patienten, der den Arm lose herabhängen ließ, mit ausgestreckter flacher Hand, die Tastfläche der Finger dem Humerus zugewendet, hoch in die Achselhöhle einging und unter leichtem Druck mit den Fingerspitzen an der Außenwand der Achselhöhle, also am Humerus, abwärts strich, so fühlte man deutlich einen beweglichen Körper unter leichtem Knirschen aufwärts nach dem Gelenk hin ausweichen. Auch der Patient fühlte das knirschende Hochschlüpfen sehr deutlich. Wurde auf diese Weise der Körper nach dem Gelenk hin verschoben, so war er zunächst nicht mehr zu fühlen. Erst nach einiger Zeit, besonders wenn der Patient mit dem herabhängenden Arm leichte Pendelbewegungen machte, war der Körper auf die beschriebene Weise wieder zu fühlen, und zwar regelmäßig. Außer auf der ventro-dorsalen Aufnahme war der Körper auch auf einer dorso-ventralen zu erkennen, die zur genauen Darstellung eines typischen Keildefekts am Humerus

in der oben beschriebenen Weise angefertigt wurde. Auf Schulteraufnahmen nach *Iselin* und *Lorenz* war der Körper nicht zu sehen. Er wurde von einem axillaren Schnitt aus entfernt. Er hatte einen dünnen bindegewebigen Stiel, der durchgeschnitten wurde, ohne daß bei der Kleinheit der Gelenköffnung sein Ursprung festgestellt werden konnte. Wir haben den Fall so ausführlich dargestellt, um einen kleinen Kunstgriff zu begründen, den wir jetzt immer vor der dorso-ventralen Schulteraufnahme anwenden. Wir vermeiden unmittelbar vor der Aufnahme eine Betastung der Achselhöhle und lassen den Arm ein Weilchen lose im Schultergelenk baumeln. Es besteht so immerhin die Möglichkeit, einen etwa hochgerutschten Körper an die günstige Aufnahmestelle zu bringen. Aus diesem Grunde würde es sich auch empfehlen, da, wo die entsprechende Einrichtung vorhanden ist — etwa der *Holzknecht*sche Stuhl für Schulteraufnahmen — die ventro-dorsale Aufnahme im Stehen oder Sitzen zu machen. Einen freien Körper an der mehrfach erwähnten Stelle zeigt anscheinend auch der Fall W. (links). In Abb. 9 sehen wir bei *k* einen kleinen Schatten, der die Form eines unregelmäßigen Vierecks hat. Auch die cranio-caudale Aufnahme (Abb. 10) läßt keine sichere Entscheidung zu. Hier läuft der Humeruskopf nach unten in eine anscheinend dreieckige Spitze aus, die sich im Schatten der Clavicula verliert. Vielleicht ist diese Spitze mit dem anscheinend freien Körper *e* in Abb. 9 identisch. Jedenfalls läßt die Röntgenuntersuchung hier keine einwandfreie Diagnose zu. Dieselbe Vorsicht in der Beurteilung freier Schatten müssen wir in 2 anderen Fällen walten lassen, wo wir bei der cranio-caudalen Aufnahme einen dreieckigen Schatten von Bohnengröße an einer Stelle fanden, die etwa dem Punkt *d* in Abb. 5 entspricht (siehe Seite 14 oben). Der eine ist der Fall L., dessen ventro-dorsale Aufnahme nichts von einem freien Körper erkennen läßt. Der andere ist der Fall Ho. mit dem fühlbaren freien Körper. Hier wurde der dreieckige Schatten vor dem Collum scapulae in einer cranio-caudalen Aufnahme gefunden, die nach Entfernung des fühlbaren freien Körpers angefertigt wurde und die sonst am Schulterblatt keine pathologischen Veränderungen erkennen ließ. Ob wir bei der Beurteilung solcher Schatten, wie sie die beiden letzterwähnten Fälle bieten, durch Vermehrung unserer Erfahrungen weiter kommen, muß abgewartet werden. Sicher ist indessen, daß auch in der Gegend der Pfanne auf der ventro-dorsalen Aufnahme freie Körper erkannt werden können. In einer früheren Arbeit habe ich einen Fall (Nr. 4) beschrieben, bei dem in der Gegend des vorderen Pfannenrandes ein etwa bohnengroßer freier Körper zu erkennen war, der deutlich einen schattengebenden Kern, eine durchlässige Zwischenschicht und eine schattengebende Schale unterscheiden ließ. Einen ähnlichen Befund konnten wir jetzt in unserem Falle A. erheben. Hier findet sich auf der Platte in der Gegend des vorderen Pfannenrandes

ein erbsengroßer ringförmiger Schatten. Ein schattengebender Kern ist nicht vorhanden. Bei der Operation fand sich ein Defekt am vorderen Pfannenrand mit Abriß der Kapsel und mehreren freien Knochenstückchen.

Wir haben Gelenkkörper auf der Röntgenplatte mehrfach in der Form gefunden, daß ein schattengebender Kern von einer durchlässigen Zwischenschicht und dann wieder von einer scharf konturierten Schale umgeben war. Ein ähnliches Bild bietet der Körper in Abb. 11. Der anatomische Bau des Körpers dürfte diesem Bilde entsprechen, d. h. ein schattengebender Kern ist in einer schattengebenden Schale durch eine durchlässigere Zwischenschicht getrennt. Röntgenbild und anatomischer Bau des Körpers brauchen aber nicht immer so übereinzustimmen. Liegt ein Gelenkkörper, der aus einem knöchernen Kern und einer knorpeligen oder bindegewebigen Schale besteht, inmitten anderer schattengebender Teile, so treten diese an der Grenze der Knorpeloberfläche besonders scharf hervor; es kann sich hier rings um den Körper, seiner Oberfläche entsprechend, ein scharfer Schatten abbilden, der eine besondere, undurchlässige Schicht des Körpers vortäuschen kann. Es sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß eine Aufnahme bei luxierter Stellung des Humerus gerade für den Nachweis freier Körper oder beweglicher Knochenteile von Vorteil sein kann. Durch den luxierten Humeruskopf können solche beweglichen Teile im subscapularen Raum so weit medialwärts gedrängt werden, daß sie vor dem dünnen Teil des Schulterblattes liegen. Bei einer ventro-dorsalen Aufnahme, die beim Vorhandensein einer Luxation wohl allein in Frage kommt, sind, wie uns ein Fall zeigte, solche Körper dann leicht zu erkennen.



Abb. 11. Fall Schü. Ventro-dorsale Aufnahme. Haselnußgroßer freier Körper an typischer Stelle.

Die röntgenologische Diagnose eines Gelenkkörpers, so fassen wir zusammen, kann mit Sicherheit nur gestellt werden, wenn der Röntgenschatten den typischen Bau von Gelenkkörpern erkennen läßt oder sonst in seiner feineren Struktur den umgebenden Knochenteilen gegenüber deutlich abgesetzt ist. Eine ausgesprochene röntgenologisch nachgewiesene Verschieblichkeit würde nicht immer eine sichere Diagnose

gestatten. Es kann sich in solchen Fällen auch um Einlagerungen in die bewegliche Gelenkkapsel handeln. Häufig werden wir gerade bei den Gelenkkörpern nicht über eine Vermutung hinauskommen. Der Nachweis gelingt am besten in der ventro-dorsalen Aufnahme unter Beobachtung der oben beschriebenen Maßregel.

Wenn wir jetzt zum Schluß das Ergebnis unserer Untersuchung zusammenfassen, so ergibt sich, daß Knochenveränderungen bei der habituellen Schulterluxation nahezu die Regel bilden. Eine hinreichende Vorstellung von dem Zustand der knöchernen Anteile des Gelenkes kann uns das Röntgenverfahren mit großer Zuverlässigkeit geben. Voraussetzung ist eine systematische Untersuchung und eine kritische Beurteilung der Befunde. Der Gang unserer Untersuchung gestaltet sich jetzt folgendermaßen. Wir beginnen mit einer ventro-dorsalen Aufnahme der Schulter möglichst im Stehen oder Sitzen, wobei zu beachten ist, daß vorher nicht etwaige freie Körper nach oben ins Gelenk hinein manipuliert werden. Es folgt die Schulterdurchleuchtung unter besonderer Beobachtung des Humeruskopfes und, falls nötig, eine entsprechende dorso-ventrale Aufnahme zur Feststellung des typischen Defektes am Humerus. Die cranio-caudale Aufnahme des Schulterblattes bildet den Schluß. Vergleichsaufnahmen der gesunden Seite sind von Vorteil, manchmal auch unbedingt erforderlich. Erwünscht ist auch eine ventro-dorsale Aufnahme bei luxiertem Oberarm. Eine derartig durchgeführte Röntgenuntersuchung ist zeitraubender und durch den größeren Plattenverbrauch kostspieliger als das bisher wohl allgemein geübte Verfahren. Diese beiden Nachteile dürften aber wohl kaum eine Rolle spielen, da habituelle Schulterluxationen nicht allzu häufig sind. Es handelt sich ja auch nicht um eine diagnostische Spielerei, sondern um praktisch wichtige Dinge. Für den Chirurgen, der mit *Hildebrand* sich in seinem operativen Vorgehen von den vorliegenden anatomischen Veränderungen leiten läßt, liegt der Vorteil einer genauen Röntgendiagnose auf der Hand. Je sicherer er sich auf die Röntgenbefunde, die negativen und positiven, verlassen kann, desto weniger eingreifend darf er die Operation gestalten. Aber auch bei den Verfahren, die mehr oder weniger unabhängig von den anatomischen Veränderungen sind, wie etwa die in der letzten Zeit häufig angewendete extracapsuläre Fesselung des Humeruskopfes durch einen frei transplantierten Fascienstreifen nach *Löffler*, können wir von einer genauen Röntgendiagnostik nur Vorteil ziehen. Man wird an den Erfolgen sehen können, wie weit und in welchen Fällen man eine etwa an den Knochen vorliegende Veränderung vernachlässigen darf, und wird so einen besseren Aufschluß über die Leistungsfähigkeit der verschiedenen Methoden bekommen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bazy*, Bull. et Mém. de la soc. de chirurg. 1918, Nr. 37, S. 1961. Séance 11. XII. 1918, angeführt nach Presse méd. **18**, Nr. 2. 1919. — [2]) *Eden, R.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 33, S. 1002. — [3]) *Hildebrand, O.*, Arch. f. klin. Chirurg. **66**, 360. 1902. — [4]) *Iselin*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **97**, 473. 1915. — [5]) *Köhler*, Grenzen des Normalen und Pathologischen im Röntgenbild. 3. Aufl. 1920, S. 65. — [6]) *Loeffler, F.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 14, S. 324. — [7]) *Lorenz*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **25**, 4, S. 342. 1917—1918. — [8]) *Perthes*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**, 199. 1906. — [9]) *Pilz*, Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [10]) *Schultze, E. O. P.*, Arch. f. klin. Chirurg. **104**, 138. 1914. — [11]) *Seidel, H.*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **10**, 1012. 1916. — [12]) *Tavernier* et *Jalifier*, Rev. d'orthop. 1921, Nr. 4, S. 275. — [13]) *Thomas*, Surg., gynecol. a. obstetr. **32**, Nr. 4, S. 291. 1921.

Über die Anwendung der Hypnose in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten.

Von

Dr. **Albert Haas.**

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Städtischen Krankenhauses Nürnberg. — Leiter: Prof. *E. Kreuter.*)

(Eingegangen am 19. September 1924.)

Schmerzhafte Eingriffe für den Patienten erträglich zu gestalten, war von jeher das Bestreben ärztlicher Kunst. Schon im Altertum kannten die Chinesen die lähmende Wirkung des Hanfs und anderer Pflanzen; ähnliche einschläfernde Mittel waren auch den alten Ägyptern und dem griechischen Priestergeschlecht der Asklepiaden bekannt. Bei den mittelalterlichen Ärzten scheinen derartige Narkosemittel weniger üblich gewesen zu sein; sie pflegten den Kranken kurz vor und während der Durchführung eines Eingriffes durch irgendein Spektakulum (Bilder, improvisierte Situationskomik u. ä.) ablenken zu lassen. Diese Ablenkungsmethode bildete den Übergang zur *Anwendung der Hypnose als Narkosemittel in der operativen Medizin.* Lange bevor die Wirkung von Chloroform und Äther bekannt war, wurden Eingriffe an Hypnotisierten vorgenommen. Denn sofort, als man die Tatsache beobachtet hatte, daß durch entsprechende Hypnose die Schmerzempfindlichkeit beträchtlich herabgesetzt werden kann, bediente man sich dieses Weges, ich erinnere nur an *Braid, Cloquet, Chapelain, Menath de Chesenais, Tatzel, Schmeltz* (Entfernung eines Mammasarkoms in Hypnose in 1 stündigem Eingriff), *Bourdon* (Operation eines Uterusfibroms), *van Renterghem* u. a. Nach *James Braids* Angaben hat *Esdaile* (Universität *Edinbourgh* um 1850) mehrere Hundert große chirurgische Eingriffe (Absetzung von Gliedmaßen, Operation von Tumoren) in suggestiv erzeugter Analgesie ausgeführt. Englische Ärzte berichten, daß sie mit Erfolg in Indien Hunderte von Eingeborenen zwecks Vornahme von chirurgischen Operationen hypnotisiert hätten. Diese Erfolge sollen nach *Gückel* mit der okkulten, magischen Lebenskultur des fernen Ostens zusammenhängen. — Wer die Literatur des Hypnotismus auch nur oberflächlich kennt, weiß, daß seit etwa 100 Jahren immer wieder über Operationen und Entbindungen im hypnotischen oder

— wie man sich früher (*Mesmer*) ausdrückte — in „magnetischem“ Schlaf berichtet wird, ich erwähne z. B. vor allem *Großmann*, ferner *Azam* (Bordeaux), *Guérieau* (Poitiers), *Milu Brawell* (London), sowie schwedische, schweizerische, holländische und amerikanische Operateure.

Für Chloroform sowohl wie für Äther bestehen bekanntlich zahlreiche Gegenindikationen. *Die* Fälle, in denen die gegen Äther *und* Chloroform sprechenden Krankheitserscheinungen *zusammentreffen*, sind das Anwendungsgebiet der Hypnonarkose resp. Hypnose (kombiniert evtl. mit Lokalanästhesie). Es kommen da nach *Lexer* besonders folgende Fälle in Betracht: Hochgradige Erregungszustände vor der Operation, schwere Allgemeinerkrankungen (Diabetes, Alterskachexie), Anämie, Leukämie, Fettsucht, Status thymicolymphaticus, Schwächezustände, besonders mit stark vermindertem Blutdruck (Schock, Blutverlust), schwere Nephritis; schließlich soll man auch bei Frauen, die sich in der 2. Hälfte ihrer Schwangerschaft befinden, eine Narkose vermeiden, da Aborte häufig die Folge sind. *Auch* die *örtliche* Betäubung kann, namentlich durch starke Erregung bei widerstandslosen Kranken unmittelbar zum Tode führen. Besonders *Sauerbruch* weist darauf hin, daß die Anwendung lokaler Betäubungsmittel mancherorts übertriebene Formen angenommen hat. Todesfälle oder langdauernde schwere Intoxikationserscheinungen nach Lokalanästhesie gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten. Vor allem wird bei der Lokalanästhesie das Hauptziel der Narkose, die Ausschaltung des Kranken nicht erreicht und für sensible Patienten ist selbst eine kleine Operation, auch wenn sie schmerzlos verläuft, ein gewaltiges Ereignis. Dieses psychische Trauma könnte durch gleichzeitige Anwendung der Hypnose leicht vermieden werden. Meines Wissens ist die Kombination von Hypnose und Lokalanästhesie leider noch selten empfohlen und angewendet worden, um so mehr möchte ich nachdrücklich auf die großen Vorteile dieser Methode (Analgesie bei der Injektion, Wegfall der gespannten Aufmerksamkeit des Patienten) hinweisen.

In diesem Zusammenhang komme ich auf einen weiteren wichtigen Nutzen der Hypnose zu sprechen: Jeder Kranke befindet sich *vor* — bei Lokalanästhesie auch *während* — der Narkose in einer gestörten Stimmungslage, zumal, wenn es sich um einen ersten größeren Eingriff handelt. Zu dieser *Operations*angst tritt, und zwar gar nicht selten, die *Furcht vor der Narkose.* Beide Zustände lassen sich durch entsprechende Hypnose vor der Operation ausschalten. Die Hypnose vor der Operation stellt somit ein ausgezeichnetes Mittel dar, das seelische Gleichgewicht des Kranken zu stärken. Durch Erteilen entsprechender posthypnotischer Aufträge kann man ferner erreichen, daß der Operierte nach dem Erwachen aus der Hypnose euphorisch, ohne Übelkeit oder

Erbrechen, und mehr oder minder schmerzfrei ist. Gleichzeitig ist damit eine der Hauptquellen des chronischen Morphinismus beseitigt; die Tage vor und nach einem größeren Eingriff sind oft richtunggebend und entscheidend für das Geschick des Kranken, der leicht vom Gebrauch zum späteren Mißbrauch der Narkotica gelangt (*Friedländer*). Für alle abdominellen Eingriffe ist namentlich der durch entsprechende Hypnose bewirkte Wegfall des Brechreizes von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Es empfiehlt sich, der Operation einen durch posthypnotischen Auftrag erzeugten hypnotischen mehrstündigen Schlaf unter Vermeidung von Schmerzträumen folgen zu lassen. Erforderlichenfalls kann man auch, besonders zur Erreichung von Überernährung oder zur Vermeidung quälender postoperativer Schlafstörung oder zum Zwecke der Ruhigstellung des Körpers von dem hypnotischen *Dauer*schlaf Gebrauch machen (*Friedländer*, *Vogt*, *Wetterstrand*). *Friedländer* berichtet von einem Fall, bei dem es ihm gelang, eine Kranke mehrere Wochen hindurch bis zu 36 Stunden hintereinander schlafen und nur zu jenen Zeiten aufwachen zu lassen, welche der Körperpflege und Nahrungsaufnahme dienten. Der hypnotische Dauerschlaf ermöglicht so, den Ernährungszustand des Operierten in kurzer Zeit zu heben, indem Schmerzen, Eßunlust, Widerwille gegen gewisse Nahrungsmittel, Verdauungsstörungen, Depressionen usw. in ihm leicht beeinflußt werden können.

Es ist ja zweifellos, daß die Heilungsaussichten nach Operationen durch trübe Stimmungen, Sorgen, Angst, erheblich verschlechtert werden können. Oft genug kann man ja die Beobachtung machen, daß Kranke, die aus *seelischen* Gründen nicht die Kraft zur Genesung finden, wirklich nicht gesunden können und manchmal ohne greifbare Ursache zugrunde gehen. Wenn auch sicher die Grundlage für solche seelische Depressionen in körperlichen Zuständen wie Herzschwäche, Verbrauchtheit des ganzen Körpers usw. ihre Ursache haben, so ist auch das Umgekehrte zuweilen der Fall. Dafür kennen wir auch die Erklärung: Vorstellungen niederdrückender Art, Kummer usw. beeinflussen unmittelbar die Herztätigkeit, Atmung, Verdauung ungünstig. Daß solche Zustände bei Grenzfällen, d. h. solchen, deren Aufkommen oder Unterliegen auf des Messers Schneide steht, tatsächlich unmittelbar den Tod herbeiführen können, dürfte kaum zweifelhaft sein. Ganz allgemein ist es jedem, der selbst einmal krank gewesen ist, bekannt, wie günstig auf das Allgemeinbefinden tröstender und aufrichtender Zuspruch eines verständigen, menschenfreundlichen Arztes wirkt. Der bei vielen Chirurgen beliebte „rauhe, aber herzliche Ton“ ist deshalb, wenigstens dem Kranken gegenüber, streng zu perhorreszieren; er ist es, den manche Patienten oft ebenso sehr fürchten als das Messer. Gerade solche Fälle können durch psychische Behandlung, wenn möglich

durch Hypnose außerordentlich gut beeinflußt werden. Denn in der Hypnose hat man ein einfaches Mittel an der Hand, nach operativen Eingriffen auf das seelische Verhalten des Kranken beruhigend einzuwirken.

Die Hypnose ist demnach vorzüglich geeignet, den Patienten sowohl psychotherapeutisch stark zu beeinflussen, als auch ihn vor Schädigungen durch Allgemeinintoxikation, wie es bei den bisherigen Narkosemethoden ja mehr oder minder der Fall ist, zu bewahren.

Auch als *diagnostisches* und *differentialdiagnostisches* Hilfsmittel ist die Hypnose in vielen chirurgischen Grenzfällen, ich nenne z. B. Gesichtsneuralgien (*Nägeli*), hartnäckige Kopfschmerzen mit Verdacht auf Tumor cerebri, psychogene Blasenstörungen, Ileusverdacht bei nervösen Darmspasmen, Magenneurosen, Beschwerden unklarer Art bei hysteroiden Persönlichkeiten, funktionelle Coxalgien, Kreuz- und Leibschmerzen bei Lageveränderungen des Uterus u. ä. Kurz überall, wo es sich darum handelt, die organische oder funktionelle Natur irgendeiner Erkrankung zu erkennen, ist Hypnose eine sehr geeignete Methode. *Hegewald* erwähnt folgenden Fall einer 23jährigen Patientin: „Seit 1 Jahr Erbrechen nach dem Essen, Mutter an Magencarcinom gestorben. In Hypnose wird der Leib, der sonst gespannt ist, weich gelassen, man fühlt keinerlei Resistenz; sie erhält die Suggestion, daß sie nicht mehr erbrechen werde. Sie ist bisher, nach 6monatiger Beobachtung, beschwerdefrei geblieben". Es ist nur zu bedauern, daß man zur diagnostischen Klärung derartiger Fälle sich im allgemeinen dieses an sich einfachen Hilfsmittels nicht öfter bedient.

Außer Cyclothymie, hochgradiger Hysterie (wegen der Gefahr unangenehmer, störender hysterischer Reaktionen), Psychopathie und schwerer Degeneration gibt es keine strikte *Kontraindikation* gegen die Hypnose. Sträubt sich jedoch ein Kranker ausdrücklich gegen dieselbe, so ist sie selbstverständlich zu vermeiden. Jede Überredung, ja jeder Schein psychischen Zwanges ist streng zu unterlassen. Wir pflegen im allgemeinen dem Patienten gegenüber von „Hypnotisieren" usw. nicht zu sprechen, sondern bloß davon, daß wir ihn zum *Schlaf* während und nach der Operation *erziehen* wollen. Dies geschieht aus dem Grunde, weil in vielen Kreisen das Sichhypnotisierenlassen, besonders infolge plumper Schaustellungen usw., leider mit Recht, etwas diskreditiert wird.

Vorbedingung der Hypnose ist, daß der hypnotisierende Arzt getragen wird von dem Vertrauen seiner Kollegen und des Patienten. Man muß in den Augen des Einzuschläfernden eine gehörige Autorität besitzen; auch darf man ihm persönlich nicht zu nahestehen; die Wahrung einer gewissen Distanz dem Patienten gegenüber ist unbedingt erforderlich (*Kirstein*). Jeder Beteiligte, insbesondere auch

das Pflegepersonal muß sich ernstlich bemühen, die Suggestionsatmosphäre nicht zu zerstören, sondern sie nach Kräften zu unterstützen, anderenfalls dem Hypnotiseur die Aufgabe erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht wird. Besonders unangenehm sind verhetzende Mitpatienten. Ferner muß das Milieu der Klinik dem Zwecke einigermaßen angepaßt sein, derart, daß die Operationsabteilung einen besonderen, ruhig gelegenen, leicht zu verdunkelnden Raum in möglichster Nähe des Operationssaales besitzt.

Was die *Technik* der Hypnose anlangt, so verweise ich auf die diesbezüglichen Lehrbücher; hervorheben möchte ich nur, daß die Art der hypnotischen Reaktion eines Menschen sich vornehmlich nach der *Art* der *ersten* erteilten Suggestionen richtet: Für die Anwendung der Hypnose in der Chirurgie haben Schlaf und Anästhesie in den Vordergrund zu treten. Vor Beginn der eigentlichen Hypnose erteilt man einige zweckdienliche Wachsuggestionen. Selbstverständlich muß man stets die individuelle Suggestibilität seines Hypnotisierten genau beobachten, sich danach richten und nicht nach starren Schablonen verfahren. Je nach Zweck und Persönlichkeit muß variiert werden; deshalb muß man versuchen, sich auf die Psyche jedes einzelnen Patienten einzustellen und bei jedem wieder andere Kunstgriffe anwenden, um Erfolg zu haben. Bei dem einen „macht man durch Bestreichen die Haut gänzlich unempfindlich“, bei dem nächsten „lähmt man die zur Haut führenden Nerven“ usf. Altmeister *Forel* schreibt hierzu: „Will man die suggestive Anästhesie zu chirurgischen Zwecken benutzen, so muß man den Patienten zunächst durch einige Hypnosen vorbereiten. Fühlt er Nadelstiche an der Vola manus oder gar Berührungen der Cornea nicht mehr, so ist er reif zur Operation. Man muß sich jedoch hüten, sein Gemüt durch große Operationsvorbereitungen aufzuregen. Mit dem Gelingen der ersten Hypnose ist der Erfolg meist entschieden. Mißlingt die Hypnose bei jemandem, so soll man nach einigen Sitzungen unterbrechen, sie gelingt dann oft später oder durch einen anderen Hypnotiseur. Man muß rasch, in wenigen, möglichst in einer Sitzung soviel Terrain als möglich zu gewinnen versuchen. Während der Operation soll die Anästhesie, das Todsein des betreffenden Körperteiles ständig weiter suggeriert werden.“ Hierzu möchte ich bemerken, daß viele Autoren, u. a. auch *Friedländer*, behaupten, daß selbst bei völliger Beherrschung der hypnotischen Technik *die* hypnotische Behandlung, welche die Herbeiführung von Analgesie bezwecken will, abgesehen von den Fällen, welche eine besonders starke Suggestibilität besitzen, viel Zeit beanspruche. Was meine eigenen Beobachtungen anbelangt, so hat bei den Fällen, über die ich im folgenden berichten werde, eine, höchstens zwei je 15—30 Min. dauernde Sitzungen genügt, um eine langdauernde Operation (Strumektomie) auszuführen. Da die Fälle

wahllos der Hypnose unterworfen wurden, dürfte eine besonders starke Suggestibilität gerade *dieser* Fälle wohl nicht anzunehmen sein.

Die letzte Hypnose vor der Operation geht, falls die äußeren Umstände es erlauben, am Abend des vorhergehenden Tages vor sich. Man erteilt dabei etwa folgende Suggestionen: „Sie werden diese Nacht in ruhigem Schlaf verbringen. Wenn ich morgen früh zu Ihnen komme, sind Sie ruhiger, zuversichtlicher Stimmung, ganz ohne Furcht und Aufregung; Sie sind im Gegenteil froh, daß Sie (endlich) durch den operativen Eingriff von Ihren Beschwerden befreit werden. Sie werden viel rascher noch als heute in tiefen Schlaf verfallen, sowie sie meinen Finger ansehen, und ich meine Hand auf Ihre Stirne lege."

Interessant sind auch die Fälle, wo die Suggestionswirkung sich mit einer *kaum nennenswerten* spezifischen Arzneiwirkung kombiniert. Sie bilden gewissermaßen den Übergang zur später zu besprechenden Hypnonarkose. Zwingend hat *Bernheim* festgestellt, daß z. B. das Chloroform oft rein *suggestiv* wirkt und die Kranken nach kaum 2—3 Atemzügen einschlafen („*Psychonarkose* nach *Hegewald*"). Ähnlich schreibt *Hallauer*: Ausgehend von der Beobachtung, daß manche Menschen bei ruhigem Zuspruch und vorsichtiger Verabreichung von Chloroform einschlafen, noch bevor dies als solches gewirkt haben kann, habe ich in einer großen Reihe von Versuchen festgestellt, daß es bei den meisten Menschen ohne Schwierigkeit gelingt, mit Hilfe geringer Chloroformmengen eine echte Hypnose zu erzeugen. In solchen Fällen könnte man ruhig während der Operation die Maske mit irgend etwas anderem als Chloroform benetzen, die Betäubung erfolgte trotzdem (larvierte Suggestion). Ähnlich ist das Verfahren, das *Sauerbruch* zur Narkose leicht erregbarer Kranker, besonders bei Basedow, empfiehlt und als eine „Erziehung" zur Äthernarkose bezeichnet: Bereits 14 Tage vor der Operation wird der Patient „an die Maske gewöhnt". Diese wird anfangs mit Eau de Cologne besprengt; erst allmählich geht man zu differenteren Gerüchen und zuletzt zu Äther über. Dadurch gewöhnt sich der Patient allmählich an die durch die Maske bedingte Atemeinschränkung. — Der namentlich bei Basedow postoperativ häufig eintretenden enormen Pulsbeschleunigung könnte man prophylaktisch durch vor der Operation erteilte entsprechende suggestive Beeinflussung entgegenzuwirken versuchen (*Verf.*); *Astruck* hat ja die Möglichkeit starker suggestiver Beeinflussung der Herz- und Atemtätigkeit in der Hypnose elektrokardiographisch nachgewiesen (Erzeugung von Arrythmia perpetua u. ä.).

Über die Frage der *Gefahren* der ärztlichen Hypnose kann ich mich kurz fassen; Schädigungen des freien Willens des Kranken, wie sie von mancher unwissenschaftlicher Seite und leider auch von vereinzelten Vertretern der Wissenschaft, wie *J. Dejerine*, behauptet wurden u. ä.

sind für die richtig geleitete *ärztliche* Hypnose (im Gegensatz zur Befehls- oder Augenblickshypnose) als nicht stichhaltig von der Hand zu weisen.

Geeignet für die Hypnose sind besonders jugendliche Individuen zwischen dem 15. und 45. Lebensjahr. Schon 2—4 jährige Kinder sind ungeheuer suggestibel; *Liébault* publiziert 45 Fälle, wo er bei kleinen Kindern durch Auflegen der Hände auf die kranke Stelle wunderbar günstige Resultate erzielt haben will. In 32 dieser Fälle handelte es sich um Kinder unter 3 Jahren. Jüngere Individuen lassen sich in der Regel besser hypnotisieren als alte. Ferner je intelligenter jemand ist, um so leichter ist er im allgemeinen zu hypnotisieren. Die Angaben der Hypnotisierbarkeit überhaupt schwanken zwischen 75 und 97% (*Wetterstrand*).

Was die *Anwendung* der *reinen* Hypnose in der neueren Zeit betrifft, so berichtet schon *Forel* in seinem Buch über Hypnotismus: „Das Anwendungsgebiet der Hypnose in der *Chirurgie* gilt im allgemeinen als ziemlich beschränkt. Bei systematischer, sachgemäßer Anwendung unter Voraussetzung eines entsprechenden Milieus ließe sich das Anwendungsgebiet — zum Vorteil der Kranken und der Ersparnis — beträchtlich erweitern. Ich habe Zähne in der Hypnose ausziehen lassen, Abscesse eröffnet, tiefe Schnitte gemacht, ohne daß die Hypnotisierten irgend etwas verspürt hätten. Auch größere chirurgische Operationen sowie Geburten sind, wenn auch seltener, in der Hypnose möglich. Schmerzlose Geburten in Hypnose sind u. a. schon von *v. Schrenck* und *v. Delboeuf* beschrieben. Je tiefer die Hypnose wird, desto besser, denn nur dann ist mit Sicherheit gewährleistet, daß der Patient anästhetisch ist. Auch ist die Suggestibilität um so größer, je tiefer die Hypnose ist. Außerdem ist diesem (dritten und) tiefsten Grad der Hypnose ganz von selbst Amnesie nach dem Erwachen eigentümlich. Besonders für Operationen der Mundhöhle und des Rachens ist die Hypnose geeignet, zumal die bekannte *Anämie von anästhetischen Zonen* bei Hypnose eine nur geringgradige Blutung gewährleistet." Für *kleinere* Eingriffe genügt oft sogar *Wachsuggestion* (*Vogt*, *Floël*, *Grassl*, *Nassauer*). *Joire* und *Hegewald* beschreiben ein Wachsuggestionsverfahren, das sich ihnen bei normalen Geburten als ein sehr wirksames, wehenschmerz*linderndes* und wehen*regulierendes* Mittel bewährt hat. Ähnlich schreibt *Hallauer:* Gerade in der kleinen Gynäkologie, wo die Schwere der Narkose oft in gar keinem Verhältnis steht zu der Geringfügigkeit des Eingriffes wird sich das Verfahren besonders einbürgern. Der Arzt kann, bevor er sich wäscht, mit der Hypnose beginnen, und während er den Eingriff vornimmt, die Verbalsuggestion fortsetzen. Auch für gynäkologische Untersuchungen, namentlich bei ängstlichen Frauen und bei entzündlichen Prozessen im kleinen Becken ist zwecks

Ausschaltung der störenden Bauchdeckenspannung die Anwendung von Hypnose (im Beisein einer 3. Person!) oft sehr wertvoll. *Heyer* berichtet, ebenso wie *Forel*, über die erfolgreiche Behandlung von Menorrhagien in tiefer Hypnose, ferner über die Heilung dysmenorrhoischer Beschwerden u. ä.; er sowie auch andere Autoren beschreiben sogar die Erzeugung von Aborten (Suggestion der Periode bei Amenorrhoea graviditatis) durch Hypnose. Dabei betont er, daß es vor allem wichtig ist, *Vorstellungen*, *Bilder* zu suggerieren, damit der Hypnotisierte *gefühls*mäßig mit den Suggestionen etwas anfangen kann, z. B. bei Behandlung einer Menorrhagie: Nach 3 Tagen ziehen sich die Blutgefäße des Unterleibes zusammen und das etwa noch vorhandene überschüssige Blut fließt in die Blutgefäße der Beine ab (*Forel*); in dieser Weise muß man bei dem Patienten Vorstellungen wecken, Bilder erzeugen. Bei Gelenkaffektionen, geheilten Frakturen u. ä. verwendet er mit gutem Erfolg die *Fränkel*sche Übungstherapie zuerst in Hypnose, dann im hypnotischen Nachschlaf, hierauf im posthypnotischen Zustand und zuletzt bei vollem Bewußtsein. Ferner konnte sich *Heyer* bei Durchführung mehrerer Tonsillektomien in tiefer Hypnose von der auffallend geringen Nachblutung überzeugen. Als sehr vorteilhaft bewährte sich dabei auch die durch Suggestion bewirkte Ausschaltung des Schluckreflexes. Auch Ptosebeschwerden, überhaupt *konstitutionelle* Erkrankungen eignen sich nach *Heyer* vorzüglich für die hypnotische Behandlung.

Haab führte schon 1890 *Iridektomie* und *Extraktion der Linse* in Hypnose aus. Patient war dabei völlig anästhetisch und erklärte nachher, nichts von der Operation gemerkt, überhaupt nur geschlafen zu haben.

Hegewald berichtet in seiner Arbeit „Die Psychonarkose bei geburtshilflichen, gynäkologischen und chirurgischen Eingriffen“ über zahlreiche Fälle, namentlich auch aus der *kleinen Chirurgie*, die er erfolgreich teils in *reiner* Hypnose, teils in „*Psychonarkose*“ ausgeführt hat; unter Psychonarkose versteht er die Einleitung der Hypnose mit kaum nennenswerten Mengen eines Narkoticums (meist genügten ihm hierzu 12 Tropfen Chloräthyl) und entsprechender Suggestionserteilung.

In letzterer Zeit hat sich die Anwendung der Hypnose namentlich in der *Geburtshilfe* und *Gynäkologie* vielerorts eingebürgert. Die Anwendung der Hypnose auf diesem Gebiet ist, wie bereits oben erwähnt, durchaus nichts Neues. Von Krankheitserscheinungen, bei denen in vielen Fällen lediglich durch die psychische Beeinflussung eine Heilung zu erzielen ist, seien erwähnt die Überempfindlichkeit des Beckenbauchfells und der Ovarien, der sog. Vaginismus und die Neuralgien des N. ileoinguinalis und hypogastricus (*Opitz*). *Hübner* schreibt: Höchst bemerkenswert ist es, daß einige Male bei durch Suggestions-

behandlung subjektiv geheilten Frauen durch den Gynäkologen trotzdem Retroflexionen u. ä. gefunden worden waren. Da viele dieser Patientinnen zunächst zum Frauenarzt gegangen waren, so war gelegentlich auch zur Operation geraten worden. Diese konnte durch das Suggestionsverfahren vermieden werden, und das ist erfreulich, weil die Operationen in *den* Fällen, die ich meine, wenn überhaupt, dann *auch nur suggestiv* wirken können. Ein sehr dankbares Betätigungsfeld für die Hypnose ist nach *Falk* u. a. auch die Hyperemesis gravidarum.

Über der Hypnose in der *operativen Geburtshilfe* liegen zahlreiche Berichte, namentlich aus der Heidelberger Univ.-Frauenklinik vor. Die bei den Hypnosegeburten entstandenen Dammrisse und Episiotomiewunden, so schreibt *Schultze-Rhonhof*, haben wir in der Hypnose genäht, ebenso gelegentlich die *Kristeller*sche Expression, den *Ohlshausen*schen und den *Credé*schen Handgriff ausgeführt. Der hypnotische Dämmerschlaf erwies sich hierfür als ausreichend. Bei einer 41 jährigen I-para mit sehr rigiden Weichteilen wurde eine tiefe Episiotomie und nach erfolglosem *Kristeller* eine Beckenausgangszange angelegt, *Credé* gemacht und die *Sehrt*sche Aortenklemme angewendet. Es bestand nach dem Erwachen vollkommene Amnesie. *Heberer* berichtet über 7 Geburten bei engem Becken, 1 Vorderhauptslage, 2 Beckenendlagen, 1 Zwillingsgeburt (dabei kam der erste in Steißlage spontan zur Welt, der zweite wurde gewendet und extrahiert), 2 Beckenausgangszangen und 5 Dammnähte, die sämtlich in Hypnose ausgeführt wurden; für alle diese zum Teil sehr schweren Eingriffe erwies sie sich als vollständig ausreichend. Ähnliche Erfahrungen machte auch *Kirstein.*

Diese überaus zahlreichen, besonders von gynäkologischer, spärlicher von chirurgischer Seite kommenden Anregungen veranlaßten uns schon zu Beginn des Jahres 1923 zu erproben, inwieweit die Hypnose sich an Stelle der Narkose als ausreichend erweist resp. sie ersetzt und die Lokalanästhesie erfolgreich unterstützt. Namentlich auf die Kombination von Hypnose und Lokalanästhesie möchte ich besonders aufmerksam machen. Bei der „*Hypnolokalanästhesie*“, wie ich diese Methode bezeichnen möchte, wird die psychische Ausschaltung des Patienten erreicht, was bei der gewöhnlichen Lokalanästhesie zum großen Nachteil dieser an und für sich ja sehr brauchbaren und beliebten Betäubungsart nicht der Fall ist. Sie wirkt deshalb in vielen Fällen, besonders bei sensiblen und leicht erregbaren Menschen häufig als schweres psychisches Trauma.

Derartige Vereinigung der Hypnose mit Lokalanästhesie sowie die *reine* Hypnose *als Ersatz jeglicher lokaler und allgemeiner Betäubung* wendeten wir hauptsächlich bei Strumektomien an, namentlich deshalb, weil gerade bei dieser Operation wegen ihrer doch verhältnis-

mäßig langen Dauer bei Ausführung in Lokalanästhesie die ständige gespannte Aufmerksamkeit des Patienten, seine ängstlichen Fragen und sein häufiges Stöhnen — dies schon, aus Gründen der Asepsis — sowohl für den Operateur als für den Kranken unangenehm und störend ist.

Fall 1: Hier seien einige diesbezügliche Fälle angeführt: Das 17jährige Lehrmädchen O. M. stammt aus gesunder Familie; am 3. I. 1923 sucht sie wegen auffallenden Dickerwerdens des Halses sowie Atembeschwerden beim Treppensteigen und Laufen das Krankenhaus auf. *Befund:* Normaler Kräfte- und Ernährungszustand, auf der rechten Halsseite eine kleinapfelgroße, auf der linken eine eigroße Struma. — Am 4. und 6. I. 1923 wird je eine, etwa 20 Min. dauernde *Hypnose* (Verf.) vorgenommen. Am 8. I. 1923 *Operation* in Hypnose und Lokalanästhesie (Dr. *Gottsmann*). Pat. war vom Beginn bis zum Ende des einstündigen Eingriffes in tiefer Hypnose; beim Anlegen der scharfen Tuchklammern sowie beim Einspritzen der Novocain-Suprareninlösung verzog sie weder eine Miene noch gab sie einen Schmerzenslaut von sich; auch während der ganzen übrigen Operation kam es nicht zur geringsten Schmerzäußerung; sie reagierte nur auf Fragen und Aufforderungen, die vom Hypnotiseur an sie gerichtet wurden. Während des Anlegens des Schutzverbandes und des Transportes schläft sie fest weiter und erwacht erst 3 Stunden nach Beendigung der Operation. Sie fühlt sich danach wohl, hat keinerlei Kopfschmerzen und gibt auf Befragen an, von der ganzen Operation nichts gespürt zu haben. Ungestörte Wundheilung. Geheilt entlassen am 28. I. 1923.

Fall 2: H. R., 16jährige Hilfsarbeiterin, bemerkt seit 2 Jahren, daß ihr Hals immer dicker wird. Wurde mit Tabletten und Jodsalbe vorbehandelt; seit dem letzten halben Jahr Atembeschwerden. *Befund:* Guter Ernährungszustand, rechts eigroße, links etwas geringere Schilddrüsenvergrößerung. Außer Haarausfall und feuchter Haut bestehen keinerlei Basedowsymptome; systolisches Geräusch an der Arteria pulmonalis, sonst Herz und Lungen o. B., Puls frequent, um 85. — Am gleichen Tage, an dem sie das Krankenhaus aufsucht (4. I. 1923) wird sie in halbstündiger Sitzung *hypnotisiert. Operation* am nächsten Tag (5. I. 1923) in Hypnose und Lokalanästhesie (Dr. *G.*). Sowohl beim Anlegen der Tuchklammern als auch bei der Injektion zur Lokalanästhesie rührt sich die Pat. nicht; sie war während der Operation zwar nicht in so tiefer Hypnose wie der vorige Fall, aber auch sie blieb während des ganzen Eingriffes völlig ruhig, stöhnte und klagte nicht ein einziges Mal und schlief noch gegen Ende der Operation so fest, daß sie beim Anlegen der Hautklammern und -nähte keine Schmerzäußerungen von sich gab. Verbringt nach der Operation noch mehrere Stunden im Halbschlaf. Am 6. I. 1923 erkrankt sie unter den Zeichen der Tetanie; sie erhält deshalb Tyraden, Calcium lactic. und Calcium chlorat. intravenös. 13. I. 1923: Alle Tetaniesymptome sind wieder verschwunden, die Wundheilung verläuft ungestört. 15. I. 1923: Pat. wird geheilt entlassen, Chvostek noch leicht +. Ein Zusammenhang dieser abortiven Tetanie mit der Hypnose dürfte wohl sicherlich abzulehnen sein.

Fall 3: Der dritte Fall betraf die 16 Jahre alte Hilfsarbeiterin H. A. Familien- und Autoanamnese o. B., bemerkt seit 2 Jahren Dickerwerden des Halses, wurde mit Jodsalbe vorbehandelt. In der letzten Zeit Atembeschwerden bei geringen körperlichen Anstrengungen. *Befund:* Normaler Ernährungszustand, diffuse, weiche, doppelseitige Struma. Keinerlei Basedowsymptome. Herz und Lungen o. B. — 9. I. 1923: 30 Min. dauernde *Vorhypnose.* 10. I. 1923: *Operation* in Hypnose und Lokalanästhesie (Dr. *G.*). Pat. benahm sich ebenso ruhig wie die vorige, schlief fest und gab nachher auf Befragen an, von der ganzen Operation nichts gespürt zu haben. 22. I. 1923: Wunde p. p. geheilt, Pat. wird gesund entlassen.

Fall 4: K. A., 20jährige Garniererin. *Befund:* Doppelseitige große Struma. 13. I. 1923: Eintritt in das Krankenhaus, 14. I. $^1/_4$stündige Vorhypnose, ebenso am 15. I. 1923. 16. I. 1923: *Operation* (Prof. *Kreuter*) in Hypnose und Lokalanästhesie. Sie wacht bei Luxation der Struma plötzlich aus der Hypnose auf und benimmt sich von da an wie eine nicht hypnotisierte Pat. *Verbringt trotzdem nach der Operation noch mehrere Stunden im Halbschlaf.* Heilung p. p. Sie wird am 27. I. 1923 entlassen.

Bei den nun folgenden Fällen wurde die Strumektomie in *reiner* Hypnose, also ohne Narkose und ohne Lokalanästhesie ausgeführt.

Fall 5: M. B., 18jähriges Dienstmädchen, bemerkt seit $^1/_4$ Jahr Dickerwerden des Halses, klagt seit einigen Wochen über Schluckbeschwerden und Atemnot. *Befund:* Doppelseitige große, diffuse Struma. — 11. I. 23: Eintritt in das Krankenhaus, 12. I. 30 Min. dauernde *Vorhypnose.* 13. I. 1923: *Operation* in *reiner* Hypnose (Verf.). Pat. war während des ganzen Eingriffes in tiefer Hypnose, reagierte nur auf Anruf und schlief nach Beendigung der Operation noch mehrere Stunden. 29. I. 1923: Geheilt entlassen.

Fall 6: H. K., 33jährige Presserin; Anamnese: Kropfleiden in der Familie, mit 19 Jahren Chlorose, 2 Partus. Leidet schon seit ihrer Kindheit an einem Kropf, der ihr in letzter Zeit, besonders beim Laufen, Atembeschwerden verursacht. *Befund:* Guter Kräfte- und Ernährungszustand. Rechtsseitige, gut apfelgroße, links etwas kleinere Struma. Außer feuchter Haut und Glanzaugen keine Basedowsymptome. Lungen und Herz o. B. — 19. II. 1923: Eintritt in das Krankenhaus; 20. und 21. II. 1923 je eine halbstündige *Vorhypnose*; 22. II. 1923 *Operation* (Prof. *Kreuter*) in *reiner* Hypnose. Pat. schläft fest während des ganzen Eingriffes und nach demselben noch bis abends weiter. 27. II. plötzliches Auftreten von Tetanieanfällen. Einige Monate später ging Pat. leider trotz wiederholter Epithelkörpertransplantation usw. an schwerer Tetanie mit psychischen Störungen zugrunde.

Fall 7: B. W., 18jähriger Hilfsarbeiter, der am 21. II. 1923 das Krankenhaus aufsucht. Anamnestisch besteht Kropfleiden in der Familie, bemerkt seit 1 Jahr allmähliches Dickerwerden des Halses, klagt in den letzten Monaten über Kurzatmigkeit, Herzstechen und ähnliches. *Befund:* Kräftig gebauter junger Mann. Beide Schilddrüsenlappen gleichmäßig stark vergrößert. — 22. II. 1923: Abends 8 Uhr 30 Min. *Vorbereitungshypnose.* 23. II. 1923: *Operation* in *reiner* Hypnose (Prof. *Kreuter*). Pat. ist während derselben ständig in tiefer Hypnose, gibt nur auf Befragen an, daß er starken Durst habe; dieses Durstgefühl ließ sich auch durch entsprechende Suggestionen nicht beseitigen. Es stellte sich später heraus, daß die Schwester gewohnheitsgemäß dem Pat. vor der Operation eine halbe Spritze Morphium-Scopolamin verabreicht hatte, da dies bisher vor jeder Kropfoperation bei uns üblich war. Bei dieser Gelegenheit möchte ich, ebenso wie *Hallauer*, hervorheben, daß derartige Vorgaben von Morphium und Scopolamin die Suggestibilität des Patienten wesentlich herabsetzen und deshalb vor Hypnoseoperationen zu vermeiden sind. Der Kranke schläft nach der Operation noch stundenlang weiter, weiß nach dem Erwachen nur, daß „gegen seinen Hals gedrückt" wurde. Nebenbei bemerkt, handelte es sich hier um zwei etwa faustgroße Seiten- und einen bis zum Zungenbein reichenden, großen Mittellappen; überdies bestanden starke Verwachsungen der Kropfkapsel mit der Umgebung. 2. III. 1923. Ungestörter Verlauf, Wunde p. p. geheilt, Entlassung.

Zu diesem Fall will ich noch bemerken, daß Suggestionen, die in den Vorhypnosen zu geben *vergessen* wurden und erst während der Operation selbst erteilt werden, meist unwirksam bleiben. So hatte ich hier nichts davon gewußt, daß der Pat. Scopolamin erhalten wird, sonst hätte ich mit Rücksicht auf die

durch Scopolamin häufig bewirkte Trockenheit des Rachens in der Vorhypnose entsprechende gegensätzliche Suggestionen erteilt. Es ist deshalb sehr wichtig, in der Vorhypnose keine der für den betreffenden Fall wesentlichen Suggestionen zu vergessen. Um ein einschlägiges Beispiel zu erwähnen, darf man z. B. bei in Hypnose auszuführenden Strumektomien nicht versäumen, Schmerzunempfindlichkeit der Ohren in der *Vor*hypnose zu suggerieren, da bei Unterbindung der Arteria thyreoidea sup. sonst fast regelmäßig ein heftiger stechender Ohrschmerz angegeben wird und man dadurch sonst ein Erwachen des Patienten riskiert. Zur Vorbereitung gehört auch evtl. Einübung der für die Operation notwendigen Zwangsstellung des Kopfes oder der Extremitäten und ähnliches.

Fall 8: K. J., 22jähriger Unterwachtmeister bei der Landespolizei. Bemerkt seit 2 Jahren ein ständig stärker werdendes Anschwellen der rechten Halsseite, leidet seitdem an Herzklopfen und starker Atemnot bei körperlichen Anstrengungen. *Befund:* Kräftiger Ernährungszustand, rechtsseitige große, ziemlich derbe Struma. Lungen und Herz o. B. — 27. II. 1923: Eintritt in das Krankenhaus; am gleichen Tage abends 8 Uhr bis 8 Uhr 30 Min. *erste Vorhypnose*; I. III. 1923: zweite Vorhypnose, nachmittags zwischen 2 und $^1/_2$3 Uhr. 2. III.: *Operation* in *reiner* Hypnose (Prof. *Kreuter*). Pat. schläft während der ganzen Operation gut, ist nur mit den Beinen etwas unruhig. Er erwacht kurz nach Beendigung des Eingriffes, klagt nur über Schmerzen beim Schlucken, ist ziemlich amnestisch. Die Wunde heilt p. p. Entlassung am 16. III. 1923.

Fall 9: H. A., 22jähriger Maschinenschlosser, sucht am 26. III. 1923 das Krankenhaus auf, da im letzten halben Jahre sein Hals allmählich immer dicker wird, verspürt seit 3 Wochen, angeblich besonders beim Liegen, unangenehmes Druckgefühl in der Kehlkopfgegend. Als Kind: Lungenentzündung. November 1920 Braunkohlendampfvergiftung; daraufhin wegen psychogener Anfälle 14 Tage in der psychiatrischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Nürnberg, daran anschließend 4 Wochen in der medizinischen und vom 15. III. bis 21. V. 1921 in der psychiatrischen Klinik Erlangen. *Befund:* Guter Kräfte- und Ernährungszustand; er macht einen neuropathischen Eindruck, Patellar- und Achillesreflexe auffallend lebhaft; beide Schilddrüsenlappen, namentlich der rechte, ist diffus vergrößert und von prall-elastischer Konsistenz: Keinerlei Basedowsymptome. Lungen und Herz o. B. — 27. III. 1923: *Vorhypnose* gelingt gut, Pat. ist selbst bei tiefen Stichen in die Haut analgetisch. 28. III. 1923: *Operation* (Dr. *G.*). Noch vor Beginn der eigentlichen Operation bekommt der Pat. typische *hysterische* Reaktionserscheinungen (Tremor am ganzen Körper usw.), so daß die Hypnose sofort abgebrochen und eine gewöhnliche Äthernarkose eingeleitet wird. Ungestörter Wundverlauf. Pat. wird am 7. IV. 1923 geheilt entlassen. — Dieser Fall beweist, wie bereits oben erwähnt, daß Hypnose bei Hysterie wegen der Gefahr störender Reaktionen kontraindiziert ist.

Fall 10: G. F., 16jährige Näherin; sucht am 19. VI. 1923 wegen ihres „dicken Halses" und wegen Atemnot das Krankenhaus auf. *Befund:* Mittelgroßes Mädchen in gutem Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe, feuchte Haut; rechter und mittlerer Schilddrüsenlappen diffus vergrößert, fühlt sich weich an. Leichter Stridor bei tiefer Inspiration. — 20. VI. 1923, abends 7 Uhr 30 Min. bis 8 Uhr *Vorhypnose*, die ohne weiteres gut gelingt. 20. VI.: *Operation* (Prof. *Kreuter*), die in *reiner* Hypnose begonnen wurde; als jedoch die Pat. bei der Luxation der Struma unruhig zu werden begann, und aus ihrem Schlafe erwachte, wurde Äthernarkose eingeleitet.

An Hand dieser beiden letzten Fälle gehe ich zur Besprechung der *Hypnonarkose* sowie der *Nachteile* der *reinen* Hypnose über. Was letztere betrifft, so schreibt *Friedländer*:

„1. Die Herbeiführung derartiger Unempfindlichkeit, die erlauben würde, große, schmerzhafte, langdauernde Operationen vorzunehmen, gelingt in *reiner* Hypnose nicht regelmäßig.

2. Die Technik der Hypnose erfordert wesentlich andere Voraussetzungen als die der Narkose. Erstere ist ungemein schwieriger, und nicht jeder Arzt, der hypnotisieren kann, kann so hypnotisieren, daß ihm die Herbeiführung einer vollständigen Analgesie gelingt.

3. Bei nicht wenigen Kranken, bei welchen selbst tiefe Hypnose erzielt wird, gelingt trotzdem die Erzeugung der Analgesie *nicht*.

4. Wenn es sich um eine plötzlich notwendig werdende Operation handelt, ist sie (falls der Chirurg nicht selbst Hypnotiseur ist) unmöglich."

Deshalb tritt *Friedländer* besonders warm für die Anwendung der *Hypnonarkose*, d. i. die Vereinigung der Hypnose mit der Narkose ein. Sie besteht darin, daß der *hypnotisierte* Kranke langsam narkotisiert wird, derart, daß sich die Narkose in die Hypnose *einschleicht*. Man kann dabei das von vielen Patienten als überaus quälend empfundene Erstickungsgefühl zu Beginn der Narkose durch entsprechende Geruchsuggestionen völlig ausschalten, ebenso das Exzitationsstadium. Ist die Operation der Hauptsache nach beendet, so hört die Narkose auf, während die Hypnose wieder in den Vordergrund tritt. Der Verbrauch an Narkosemitteln wird dadurch beträchtlich (auf etwa $^1/_3$—$^1/_4$ der gewöhnlichen Menge) herabgesetzt, der Patient befindet sich viel kürzere Zeit in der Narkose, die Intoxikation ist deshalb eine bedeutend geringere, somit auch die mit ihr zusammenhängenden Folgeerscheinungen. Der Kranke leidet weniger unter der postoperativen Übelkeit, er erwacht nicht so sehr aus einer Narkose als aus einem Schlafe. *Hegewald* berichtet über den Fall einer 55jährigen Frau, bei der eine typische einseitige Mammaamputation mit Ausräumung der Achseldrüsen wegen bestehender Lungenkomplikation und dekompensierten Herzen in Hypnonarkose ausgeführt wurde. Bei einer Operationsdauer von 35 Min. wurden nur 20 g Äther verbraucht. Patientin schläft dabei ruhig, atmet tief, äußert weder während noch nach der Operation Schmerzen und erwacht auf Befehl nach Beendigung der Hautnaht bei völligem Bewußtsein und Wohlbefinden.

Auch *Hallauer* hält die *reine* Hypnose für zu unzuverlässig und zu schwierig; er empfiehlt deshalb die *Narko-hypnonarkose*, kurz *Narkohypnose* und versteht darunter die Anbahnung der Hypnose durch leichte Narkose und die Fortführung der Hypnose nach Beendigung der eigentlichen Narkose. Auf diese Weise kommt es zu einer larvierten Hypnose, d. h. der Patient weiß weder vor noch nachher etwas von der Hypnose als solcher. Da die Narkohypnose eine wesentliche Erleichterung der Hypnose für den Arzt bedeutet, ist nach *Hallauer* durch

sie die Einführung der Hypnose in die allgemeine Praxis ermöglicht. Er empfiehlt sie nach eigenen Erfahrungen besonders für Geburten, Herniotomien, für die Alexander-Adamsche Operation, für Fälle von einfacher vaginaler Uterusexstirpation, für plastische Operationen, sowie als Unterstützungsmittel bei Lumbal- und Lokalanästhesie.

Demgegenüber tritt *Schultze-Rhonhof* (Hdlbg.), wenigstens für seine geburtshilflichen Zwecke, für die *reine* Hypnose ein; er sah damit in 89,5%, später sogar in 100% der Fälle einen vollen Erfolg; er empfiehlt im allgemeinen 4 Vorhypnosen; diese werden, entsprechend der Gleichartigkeit der Fälle, in *Gruppen*hypnosen nach *Wetterstrand* vorgenommen. Seinem reichhaltigen, systematisch der *reinen* Hypnose unterworfenen Material entnimmt er u. a. folgende, besonders für die *reine* Hypnoseoperation wichtige Tatsache: „Oft wächst mit dem Fortschreiten der Geburt die Unruhe und lautes Wimmern, das sich bisweilen zu einem Schrei steigert, begleitet den Wehenablauf. Man lasse sich hierdurch nicht irremachen (vgl. hierzu unseren Fall 4). Selbst wenn die Kreißende einmal die Augen öffnet und man fast an dem Fortbestehen der Hypnose zweifeln könnte, bleibt der Erfolg nicht aus, wenn man unbeirrt weiter die Suggestionen einhämmert. Bei ruhig verlaufenden Hypnosegeburten kann man 4—5 Stunden lang auf jegliche suggestive Neueinwirkung verzichten, bei unruhig verlaufenden muß man immer wieder und wieder die Suggestionen erneuern."

Interessant ist auch die Anwendung des sog. *Amnesierausches* in der Geburtshilfe, worüber *Wederhake* aus der Düsseldorfer Augustaklinik berichtet. Dies beruht darauf, daß beim Erwachen, auch aus ganz kurzer Narkose, ein „*Stadium amnesticum*" (*Wederhake*) eintritt, in dem der Patient zwar wieder auf Schmerzreize reagiert, sich aber nach dem völligen Erwachen des Schmerzempfindens nicht mehr erinnert. In diesem Stadium des Amnesierausches kann man den Betäubten stunden-, ja tagelang verweilen lassen, wenn man unter gleichzeitiger Suggestion von Zeit zu Zeit minimale Äthermengen nachgibt. *Wederhake* berichtet über 250 im Amnesierausch erfolgreich ausgeführte Geburten.

Die einzelnen Autoren sind demnach über die beste *Art* der Anwendung der Hypnose bei Operationen ziemlich geteilter Meinung.

Der Zweck dieser Arbeit ist, einerseits der Hypnose, gleichviel in welcher Modifikation, als einer brauchbaren Betäubungsmethode zu ihrem Recht zu verhelfen, andererseits eindeutig zu zeigen, daß es möglich ist, auch in *reiner* Hypnose schwere langdauernde chirurgische Eingriffe vorzunehmen; es bedarf dazu, wie ich an Hand meiner Fälle zeigen konnte, keiner großartigen, besonders zeitraubenden Vorbereitungen; ein bis zwei-, höchstens $^1/_2$stündige Vorhypnosen genügen zur Durchführung selbst so großer Eingriffe, wie es die Strumektomie ist.

Die Hypnosetechnik ist einfach, sie zu erlernen wird vielen Ärzten möglich sein. Notwendig ist dazu nur ruhiges und sicheres Auftreten, Selbstvertrauen, Willenskraft, Geduld, Beobachtungsgabe, Einfühlungsvermögen und Menschenkenntnis. Von grundlegender Bedeutung ist ferner ein entsprechendes suggestives Milieu. Deshalb ist auch die Hypnose im Privathaus des Kranken viel schwerer durchführbar, da hier die ganze Umgebung, der Einfluß der Angehörigen, das geringe Verständnis, das diese oft dem Vorgang und seinem Zweck entgegenbringen, leicht hemmend wirken können. Dagegen ist die Hypnose als Betäubungsmethode, gleichviel in welcher Form, für kleinere Krankenhäuser, Privatanstalten usw., wo die Patienten mehr als in großen Kliniken individuell behandelt werden können, sicherlich sehr geeignet und empfehlenswert.

Treffend bemerkt *Kirstein:* Es ist an der Zeit daran zu erinnern, daß der Mensch aus Körper und Geist besteht. Narkotisieren wir nur den Körper, ohne den Geist psychotherapeutisch zu beeinflussen, so begeben wir uns eines sehr kräftig einschläfernd wirkenden Hilfsmittels, und es unterscheiden sich unsere Narkosen in keiner Weise von denen unserer Veterinärkollegen!

Literaturverzeichnis.

Astruck, Paul, Münch. med. Wochenschr. **22**. — *Beaunis,* Récherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale. — *Bernheim,* Die Suggestion und ihre Heilwirkung. O. Doin, Paris. — *Bonne,* Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — *Braid, James,* Neurhypnology 1843. — *Brunnberg, Tyko,* Menstruationsstörungen und ihre Behandlung mittels hypnotischer Suggestion. — *Diepgen, P.,* Geschichte der Medizin (Göschen). I. Altertum. — *Dubois,* Deutsche Klinik. Bd. XIII. (2. Erg.-Bd.) Berlin u. Wien 1911. — *Falk,* Zeitschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1922, Nr. 17. — *Flatau, Gg.,* Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus. — *Floel,* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 50. — *Forel, A.,* Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. Enke, Stuttgart 1921. — *Friedländer, A. A.,* Die Hypnose und die Hypnonarkose. F. Enke, Stuttgart 1920. — *Friedländer, A. A.,* Münch. med. Wochenschr. 1920. — *Friedländer, A. A.,* Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 5. — *Friedländer, A. A.,* Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 51. — *Grassl,* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44. — *Grossmann,* Die Erfolge der Suggestionstherapie. Bd. XCII. H. Brieger. — *Gückel,* Münch. med. Wochenschr. **19**, 1009. — *Hallauer,* Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 45. — *v. Hattingberg,* Münch. med. Wochenschr. **21**, Nr. 21. — *Heberer,* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1922, Nr. 19. — *Hegewald, H.,* Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**, H. 3. — *Heyer,* München, Colloquium. — *Hirschlaff, L.,* Hypnotismus und Suggestivtherapie. J. A. Barth, Leipzig 1905. — *Hübner, A. H.,* Dtsch. med. Wochenschrift 1920, Nr. 25. — *Joire,* Wachsuggestion in der Geburtshilfe. — Journ. f. Psychol. u. Neurol. — *Kaufmann, M.,* Suggestion und Hypnose in Vorlesungen. Julius Springer, Berlin 1920. — Kongreßbericht vom 30. XII. 1922 im Arch. f. Gynäkol. **117**. — *Kirstein,* Zentralbl. f. Gynäkol. **22**, Nr. 21. — *Krafft-Ebing, R. v.,* Hypnotische Experimente. — *Krecke,* Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 33. — *Kretschmer,* Medizinische Psychologie. — *Liébault,* Du sommeil et des états analogues. Nancy 1866. — *Liébault,* Etude sur le zoomagnétisme. Masson, Paris

1883. — *Liebault*, Le sommeil provoqué. 1889. — *Liébault*, Thérapeutique suggestive. Doin, Paris 1891. — *Lexer, E.*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. — *Liegner*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 3. — *Loewenfeld, L.*, Hypnotismus und Medizin. München, J. F. Bergmann. — *Mayer, A.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 12. — *Moll, A.*, Hypnotismus. Berlin 1907. — *Naegeli*, Therapie der Neuralgie und Neurosen durch Handgriffe. — *Nassauer*, Münch. med. Wochenschr. **21**, Nr. 42. — *Neuburger, M.*, Geschichte der Medizin. — *v. Oettingen*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1921, Nr. 22. — *v. Oettingen*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51. — *v. Oettingen*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 5. — *Pritzl*, Wien, Hypnose in der Geburtshilfe. Wien. — *Raefler, J.*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1921, Nr. 36. — *Raefler* und *Schultze-Rhonhof*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1921, Nr. 36. — *Ried*, zur prähistorischen Chirurgie. Braunschweig 1913. — *Ringier*, Erfolge des therapeutischen Hypnotismus in der Landpraxis. Lehmann, München 1891. — *Sauerbruch*, Vorlesungen. — *Schultz, J. H.*, Die seelische Krankenbehandlung. Fischer, Jena 1919. — *Schultz, J. H.*, Vogts Lehrbuch der Therapie der Nervenkrankheiten. S. 172 u. 174. G. Fischer, Jena. — *Schultze-Rhonhof*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 7. — *Siemerling*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 21. — *Speer*, Neurol. Zentralbl. **39**. — *Speer*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1199. — *Stemmer, W.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 12. — *Stoll, O.*, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. Leipzig 1904. — *Sudhoff*, Beiträge zur Geschichte der Chirurgie im Mittelalter. Leipzig 1914. — *Trömner, E.*, Hypnotismus und Suggestion. Leipzig 1908. — *Vogt, O.*, Zur Kenntnis des Wesens und der psychologischen Bedeutung des Hypnotismus. J. A. Barth. 1895/96. — *Wederhake*, Bericht aus der Düsseldorfer Augustaklinik. — *Wetterstrand*, Der Hypnotismus und seine Anwendung in der praktischen Medizin. Urban & Schwarzenberg, Wien 1891. — Wien. klin. Rundschau Nr. 11 u. 12. — *Wilms*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **144**. — *Wundt, W.*, Hypnotismus und Suggestion. Leipzig 1911. — *Zweifel*, Münch. med. Wochenschr. **22**, Nr. 2.

(Aus der zweiten chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie zu St. Petersburg. — Vorstand: Prof. Dr. *S. S. Girgolaff.*)

Über die Innervation intraperitonealer Verwachsungen.

Von
Privatdozent Dr. med. **A. Wereschinski,**
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. August 1924.)

Die Schmerzhaftigkeit im Gebiet des Abdomens ist eines von den beständigsten Symptomen der adhäsiven Affektionen des Peritoneums. Ohne irgendeine Beständigkeit im Sinne der Intensität oder der genauen Lokalisation aufzuweisen, erreichen die Schmerzen bei intraperitonealen Verwachsungen manchmal eine so große Heftigkeit, daß die Kranken „den Tod einem Leben voll physischer Qualen“ vorziehen (wie z. B. im Falle von *Lauenstein* u. a.). Um die schmerzhafte Peristaltik zu vermeiden, beginnen die Patienten allmählich ihre Nahrungsaufnahme einzuschränken; außerdem vermeiden sie alle Bewegungen, die, wie es ihnen bekannt, durch schmerzhafte Empfindungen begleitet werden. In einigen Fällen kann diese Schmerzhaftigkeit wirklich entweder mit der gewöhnlichen Nahrungsaufnahme oder mit Diätfehlern oder mit physischen Anstrengungen in Zusammenhang gestellt werden; diese Abhängigkeit ist jedoch nicht immer regelmäßig, und sog. „spontane Anfälle“, die wohl mit der „periodischen Tätigkeit“ des Magendarmtraktus verbunden sind, werden nicht selten auch beobachtet. Alle in der Literatur beschriebenen Fälle intraperitonealer Adhäsionen wurden außer den üblichen Schmerzen auch von den mehr oder minder ausgeprägten Erscheinungen der Darmkolik begleitet, welche in die Kreuz-, Schulterblattgegend usw. ausstrahlen. Manche von den Patienten gewöhnen sich schließlich an die weniger ausgeprägten ziehenden Schmerzen im Abdomen, um so mehr, daß ein Teil dieser quälenden Empfindungen entweder nach einem bestimmten Zeitraume nach der Aufnahme der Nahrung oder im Zusammenhange mit der Darmwirkung und dem Flatus spontaneus abklingt. Manche Patienten finden ebenso wie die Magen- oder Duodenalulcuskranken ihre ausgewählte Lage (auf der Seite resp. auf dem Rücken usw.) heraus, bei der die Schmerzen allmählich nachlassen.

Trotzdem, daß die schmerzhaften Empfindungen im Abdomen eine von den beständigsten Begleiterscheinungen der intraperitonealen Verwachsungen sind, ist der Mechanismus ihrer Entstehung in der Literatur verhältnismäßig wenig beleuchtet. Das Vorhandensein von Schmerzen bei Adhäsionen wird gewöhnlich dadurch erklärt, daß die Verwachsungen „einen Zug ausüben" und auf diese Weise eine Reihe qualvoller Sensationen erzeugen; akute kolikartige Anfälle werden dabei durch relativen Ileus oder durch vorübergehende Knickungen der Darmschlingen erklärt.

Es existiert aber eine ganze Reihe von Schmerzen von weniger akutem, aber desto beständigerem Typus, zu deren Erklärung die mechanischen, durch die Verwachsungen allein erzeugten Bedingungen nicht ausreichen.

Schon *Nicaise* (1894) hatte sein Augenmerk auf die Schmerzhaftigkeit der intraperitonealen Adhäsionen (les adhérences peritonéales douloureuses) gerichtet und bemerkte, daß die durch dieselben erzeugte Schmerzintensität von der besonderen individuellen Empfindsamkeit der Kranken abhängig sei. Besonders schmerzhaft sind seines Erachtens die schnurförmigen Adhäsionen, während die flächenförmigen Verwachsungen ganzer Abschnitte des Dünndarms ohne jegliche unangenehmen subjektiven Empfindungen vorkommen können. *Lejars* (1904) beschreibt in seiner Mitteilung über die klinischen Zeichen intraperitonealer Adhäsionen recht kraß die Anfälle kolikartiger Krämpfe und Schmerzen, die durch die Verwachsungen erzeugt werden. Die Darmkolik infolge der intraperitonealen Adhäsionen gewinnt in solchen Fällen einen besonders prägnanten Charakter mit akutem Beginn, intensiven Schmerzen und plötzlicher Linderung derselben, mitunter im Zusammenhang mit reichlicher Darmwirkung. Eine gänzlich exklusive Schmerzhaftigkeit dieser Anfälle charakterisiert den stets einförmigen Typus des Auftretens dieser eigenartigen Kolik, wenn auch sie unregelmäßig wiederkehren. Außerdem kann nach *Lejars* das allmähliche Anwachsen der Schmerzen bis zum höchsten Grade in einem bestimmten Gebiete oder Punkte des Abdomens auch als sicheres diagnostisches Symptom der intraperitonealen Verwachsungen dienen. *Lejars* warnt vor der wenig vorsichtigen Diagnose „Visceralgie" oder „Neuralgie", unter welcher oft die adhäsiven Affektionen des Peritoneums verkappt sind; die dabei beobachtete Neurasthenie — zweifellos von sekundärem Charakter — entsteht nur auf dem Boden der beständigen nervösen Überspannung. Die in solchen Fällen rechtzeitig ausgeführte Operation der Adhäsionentrennung bringt eine schnelle, wenn auch nicht immer konstante Heilung und kann nach *Lejars* mit vollem Recht „Laparotomie libératrice" bezeichnet werden.

Folly (1905) teilte die durch die intraperitonealen Verwachsungen, welche dem Darmverlaufe entlang sich lagern, erzeugte Schmerzen in zwei Gruppen ein: 1. Schmerzen, die a) durch die Verwachsungen verursachten Zug oder b) durch ständigere Verlagerung der Eingeweide durch die Adhäsionen aus ihrer normalen Lage entspringen, und 2. Schmerzen, welche wie die Leber- und Nierenkolik infolge der spasmotischen Kontraktionen der verklebten Darmschlingen entstehen. Der Verfasser nimmt an, daß die Verwachsungen die schmerzhaften Empfindungen nicht nur unmittelbar in den verlöteten Organen, sondern auch in den benachbarten Abdomengebieten auslösen, indem sie nicht allein der Längsperistaltik, sondern auch dem Aneinandergleiten der Darmwandungen ein Hindernis bieten. Die erwähnten kolikartigen Anfälle, die bis zur außerordentlichen Heftigkeit sich steigern

(*Nove-Josserand*), bestimmen aber nicht unbedingt eine Verengerung des Darmlumens, sie können auch durch die geringe Beweglichkeit der in den adhäsiven Prozeß gezogenen Darmschlingen bedingt werden. Außerdem teilt *Folly*, wie die Mehrzahl anderer Autoren, die Schmerzen bei den intraperitonealen Verwachsungen in „spontane“, die evident nach verschiedenen Zeitzwischenräumen beobachtet werden in Abhängigkeit von den verschiedenen Verdauungsstadien, und in Schmerzen ein, welche durch bestimmte Zwangswirkungen, wie z. B. durch Pressen, durch Stöße usw. hervorgerufen werden. Die ersten hängen somit von verschiedenen ungünstigen Wechselbeziehungen der peristaltischen Wellen während der Passage der Speisemassen durch die gesunden und kranken Darmabschnitte ab, die zweiten werden künstlich durch Reizung des Mesenteriums usw. ausgelöst.

Payr (1914) kommt auf Grund des von ihm analysierten Materials von 152 Fällen intraperitonealer Adhäsionen zum Schluß, daß die gut vaskularisierten plastischen Adhäsionsformen viel schmerzhafter sind als die fibrösen gefäßarmen Verwachsungen. Weitgehende Verwachsungen des Dünndarms mit der vorderen Bauchwandung führen, besonders wenn dabei Knickungen der Darmschlingen vorliegen, zu Kreuzschmerzen, während Adhäsionen im Verlaufe des Dickdarms eher durch lokale Schmerzempfindungen gekennzeichnet werden. Außerdem konnte *Payr* an seinem Material eine ganze Reihe allgemeiner hysterischer und neurasthenischer Erscheinungen beobachten, welche den Kranken mit Adhäsionen so eigen sind; er verzeichnet dabei Zonen der Hauthyperästhesie an der vorderen Bauchwand.

Durch die angeführten Angaben aus der uns zugänglichen einschlägigen Literatur werden fast alle Erklärungsversuche der Schmerzen bei intraperitonealen Verwachsungen erschöpft. Wie es aus dem Angeführten folgt, ist von den Autoren gar kein pathologisch-anatomisches Substrat für die Erklärung der Schmerzen herangezogen worden. Erst im Jahre 1922 hat auf dem allrussischen XV. Chirurgenkongreß zu Petrograd Prof. *S. S. Girgolaff* eine Mitteilung über die morphologischen Befunde in Hinsicht auf die Innervation der intraperitonealen Verwachsungen gemacht. Vortr. wies als erster darauf hin, daß die Nerven in den Verwachsungen *vorhanden sind* und selbst eine beträchtliche Entwicklung erreichen können, indem sie „Stämmchen von 5 bis 8 Achsenzylindern vorstellen“. Außerdem stellte es sich heraus, daß neben den Nervenfasern von verschiedener Dicke in den Adhäsionen auch Nervenendigungen in Gestalt ihrer einfachsten Formen vorhanden sind. Die Diskussion nach der Mitteilung von Prof. *Girgolaff* bestätigte die große prinzipielle Bedeutung der angeführten Ergebnisse nicht nur vom Standpunkte ihres theoretischen Interesses aus, sondern auch ihren praktischen Wert für die Zwecke der klinischen Diagnostik (insbesondere der Differentialdiagnose). Unsererseits unterwarfen wir beim Studium der Morphologie und Histogenese der intraperitonealen Adhäsionen unser experimentelles Material[1]) einer speziellen Bearbeitung für das Auffinden der Nervenelemente in den Adhäsionen.

[1]) Näheres s. *A. Wereschinski*, Beiträge zur Morphologie und Histogenese intraperitonealer Adhäsionen. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1924.

Wie es schon häufig in der Literatur vermerkt ist, konnten wir auch selbst aus eigener Erfahrung bestätigen, daß die modernen Methoden der Färbung und Imprägnation der Nerven bei weitem nicht immer befriedigende Resultate selbst an Geweben, die bestimmt nervenhaltig sind, ergeben. Wir haben persönlich in 7 Fällen der Imprägnation der Adhäsionen mit Silber nach dem Golgischen Verfahren nur in 3 Fällen ein positives Resultat erhalten, das zweifellos das Vorhandensein der Nerven in den Adhäsionen bewies. Die erfolgreichen Präparate beziehen sich auf experimentelle Verwachsungen zweier Wandungen des Dünndarms und den Stellen der Netzverwachsungen mit der Laparotomienarbe bei Hunden. Außerdem hatten wir Gelegenheit, uns von dem Vorhandensein der Nerven in einer Adhäsion zu überzeugen, die bei der Relaparotomie eines Kranken mit Ulcus ventriculi und mit gleichzeitigen Magen- und Netzverwachsungen mit der vorderen Bauchwand gewonnen wurde.

Abb. 1. Marklose Nervenfaser an der Stelle der Verwachsung des Netzes mit der Laparotomienarbe beim Hunde. Alter der Verwachsung $1^1/_2$ Monate. *Art.* = Arterie; *Adh.* = Adhäsionsgewebe; *Nrv.* = Nerv. Leitz Obj. 7, Ok. 4.

Die Nerven werden in den intraperitonealen Adhäsionen in Gestalt von dicken markhaltigen Fasern oder von dünnen markhaltigen oder -losen sog. Remackschen Fasern beobachtet. Die beigefügte Abbildung (Nr. 1) stellt eine dünne Nervenfaser vor, die im Gewebe der Adhäsion selbst gelagert war (Verwachsung der Bauchwand mit dem Rande des großen Netzes), beim Hund $1^1/_2$ Monate nach der Laparotomie und gleichzeitiger Einführung der Lugolschen Lösung in die Bauchhöhle. Im vorliegenden Fall lagert sich der Nerv im Präparat in der Nähe eines ziemlich großen Arterienzweiges, welchen er im Adhäsionsgewebe begleitet. Eine solche benachbarte Lage der Nervenfasern und der Blutgefäße stellt keine Ausnahme vor und ist offenbar einer von den häufigen Typen der Nervenverteilung in den Peritonealadhäsionen.

Was das Nervengewebe in den Adhäsionen zweier Darmschlingen beim Hunde anbetrifft, so besteht es aus einer markhaltigen Nervenfaser, die bis 8 Achsenzylinder aufweist. Das in Rede stehende Bündel verläuft an Serienschnitten bald in unmittelbarer Nähe zu den Blutgefäßen, bald verläßt es sie, indem es sich in das Adhäsionsgewebe senkt.

Die in der menschlichen Adhäsion erhaltenen Nervenfasern sind an einer bei der Relaparotomie gewonnenen Verwachsung (Zeitraum von

8 Monaten) auf der Abb. 2 und 3 sichtbar, wo sie sich gleichfalls in der Nähe der Blutgefäße lagern. Auf Abb. 2 liegt ein Bündel gut ausgeprägter Nervenfasern der intraperitonealen Adhäsion unmittelbar der Wandung eines großen arteriellen Stammes an. Abb. 3 stellt nicht nur eine Faser, sondern auch ein ganzes Nervenstämmchen dar, das aus einer beträchtlichen Menge von Achsenzylindern besteht; ein Teil seiner Fasern verläuft in der Nähe eines Blutcapillargefäßes. Da-

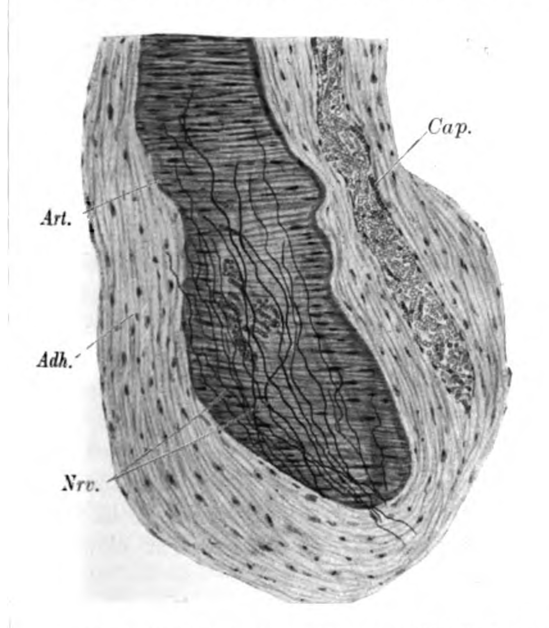


Abb. 2. Die Nervenfasern sind an der Oberfläche der arteriellen Wandung im Gewebe einer intraperitonealen Verwachsung des Menschen gelagert. Eine den Magen mit der Bauchwandung verbindende Verwachsung ist bei der Relaparotomie des Kranken mit dem Ulcus ventriculi 8 Monate nach der ersten Operation der Gastroenterostomie erhalten. *Nrv.* = Nervenfasern; *Art.* = Arterie; *Cap.* = Blutcapillare; *Adh.* = Adhäsionsgewebe. Leitz Obj. 6, Ok. 4.

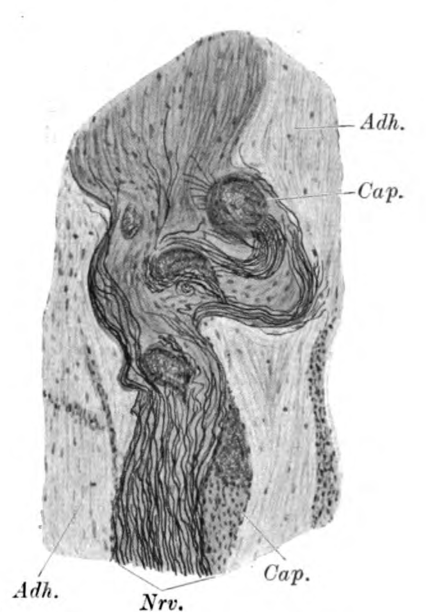


Abb. 3. Nervenstämmchen aus dem Gewebe der menschlichen intraperitonealen Adhäsion; 8 Monate alte Verwachsung. *Nrv.* = Nerv; *Adh.* = Adhäsionsgewebe; *Cap.* = Blutcapillare. Leitz Obj. 6, Ok. 6.

neben verläuft der andere Teil der Nervenfasern im Adhäsionsgewebe ganz selbständig von den Arterien und Venen entfernt.

Auf Grund des Studiums der Serienschnitte der angeführten Präparate erachten wir es für möglich, gleich den unmittelbaren und wichtigsten Schluß zu ziehen, daß auch unser pathologisch-anatomisches Material (experimentelles sowie klinisches) *das Vorhandensein des Nervengewebes in den intraperitonealen Adhäsionen bestätigt.*

Das Auftreten der Nervenfasern in den Verwachsungen geschieht natürlich nicht autochthon, sondern nur durch das Einwachsen der-

selben aus den präexistierenden Nerven der durch die Adhäsionen verbundenen Gewebe usw. Die Innervation breiter (sog. „tischtuchähnlicher“ Membranen) Verwachsungen, die z. B. die Darmschlingen mit der vorderen Bauchwand verbinden, kann auf diese Weise sich aus dem Nervenplexus der Darmwandung selbst oder aus den Nervenfasern des parietalen Peritoneums und der Aponeurose entwickeln. Das Einwachsen der Nervenfasern scheint auch hier nach den allgemeinen Regeln der Histogenese der neugebildeten Nervenfasern, d. h. durch Sprößlinge von alten Nerven, zu geschehen.

Die eben angeführten anatomischen Tatsachen über die Innervation intraperitonealer Verwachsungen können zweifellos einige Bedeutung für die Erklärung jener mannigfachen Schmerzempfindungen haben, die durchweg in allen Fällen der adhäsiven Affektionen statthaben. Die bescheidensten morphologischen Tatsachen über die Versorgung der Adhäsionen mit Nervenfasern stehen in ihrer Bedeutung den spitzfindigsten Hypothesen, welche den Schmerzenmechanismus bei Verwachsungen nach allen Seiten hin deuten, nicht nach. Die Versuche, die Schmerzen dabei als einen eigentümlichen psychischen Zustand zu betrachten, der bald zum Gebiet des Gemüts, bald zu den Empfindungen zu rechnen ist, haben von dem anatomischen Standpunkte bisher wenig Begründung. Übrigens fordern auch die morphologischen Angaben der amerikanischen Autoren (*Crile*), welche die Veränderungen in den Zellen des Zentralnervensystems behandeln, ein spezielles Studium und eine Prüfung, was in Anwendung an die intraperitonealen Adhäsionen auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen und wohl kaum eine wesentliche Bedeutung haben würde.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Nerven der intraperitonealen Adhäsionen, welche nach ihrem äußeren Aussehen sich nicht im wesentlichen von den allgemein bekannten Nervenfasern unterscheiden, auch mit dem Organismus in einem allgemeinen und festen Zusammenhange stehen. Ein Teil dieser Fasern hat wohl in dem Adhäsionsgewebe trophische Funktionen zu verrichten, indem er die vasomotorischen Verrichtungen des Gefäßsystems der Verwachsungen usw. regelt. Ob zugleich damit in den Adhäsionen Fasern existieren, welche speziell nur die Schmerzempfindungen überleiten, darauf können wir zur Zeit keine positive Antwort geben, obgleich das in ihnen vorhandene Nervensystem zweifelsohne ein Glied in der die Schmerzempfindungen vermittelnden Kette sein kann. Wenn wir uns ins Gedächtnis zurückrufen, daß die Schmerzhaftigkeit der Bauchorgane sich durch einige Eigentümlichkeiten auszeichnet, und daß die Lokalisation der Empfindungen dabei bei weitem nicht so genau ist, wie es in anderen Gebieten des Organismus vorkommt (wie z. B. in der Haut), so können wir der Nervenfunktion in den Verwachsungen auch die nicht immer

ausschließliche einfache Rolle eines speziellen Apparates zuschreiben, der die schmerzhafte Empfindung auffängt oder überleitet.

Falls der unmittelbare anatomische Zusammenhang der Nervenfasern der Adhäsionen mit denjenigen Nerven der Organe und Gewebe sich feststellen läßt, die bekanntlich eine Schmerzensensibilität besitzen, wie z. B. mit dem Mesenterium, dem parietalen Peritoneum usw., so ist der Entstehungsmechanismus der Schmerzempfindung verhältnismäßig einfacher, indem er durch die unmittelbare Perzeption des Schmerzes von den mechanischen Reizen, wie z. B. vom Zuge und von der Peristaltik bedingt wird.

Ungeachtet dessen haben wir eine ganze Reihe verschiedener lokaler und irradierender Schmerzen bei Verwachsungen in denjenigen Bauchorganen, die, wie es noch die Untersuchungen von *Lennander* gezeigt haben, keine eigene Schmerzensensibilität besitzen (Magen, Darm usw.). In diesen Fällen können in Abhängigkeit von der besonderen Struktur des vegetativen Nervensystems, das unter pathologischen Zuständen einen beträchtlichen Grad der Selbständigkeit im Vergleich mit dem animalen aufweist, sich doch Wechselbeziehungen bilden, welche zu einer Schmerzhaftigkeit der sonst insensiblen Bauchorgane führen können.

Das vegetative Nervensystem, das in Gestalt eines Netzes von Nervenfasern und einzelner Anhäufungen der Nervenzellen in den Bauchorganen zerstreut ist, besitzt auch einige Spezifität in seiner Arbeit. „In funktioneller Beziehung," sagt Prof. *Girgolaff*, „stellt das alles zusammengenommen ein besonderes Zentralnervensystem dar, das freilich zerstreut ist, aber doch die Eigenschaft des Zentralnervensystems hat, d. h. die Richtung der Reize und den Charakter der Perzeption zu verändern. Infolge der anatomisch bestimmbaren Zusammenhänge mit dem Rückenmark entsteht eine zahllose Menge von Bahnen und Kombinationen dieser Bahnen für die Reflexe, und somit für die Umarbeitung der durch das vegetative Nervensystem erhaltenen Reize." Unter dieser „Menge von Bahnen und Kombinationen von Bahnen" haben augenscheinlich für die Bildung des sensiblen Reflexbogens einige Bedeutung auch jene Nervenfasern, die von Prof. *Girgolaff* und *mir* in den intraperitonealen Adhäsionen beschrieben worden sind. Der von den Verwachsungen an der Oberfläche der Bauchorgane ausgehende Reiz erreicht die zentralen Zellen des Rückenmarks, wo das vegetative Nervensystem mit dem Zentralnervensystem anastomosiert, das auf diese Weise den peripheren Reiz empfängt. Die Rückenmarknerven sind bekanntlich als solche für die Perzeption der schmerzhaften Empfindungen geeignet — sie empfangen auch diese Bauchreize und projizieren sie an Stellen ihrer anatomischen Verzweigungen.

Auf diese Weise entstehen schmerzhafte Punkte und ganze Hyperästhesiezonen an der Bauchwandung, am Rücken usw.; die letzteren müssen solchenfalls als reflektorische Erscheinungen betrachtet werden. Die Kombination dieser Reflexe kann sich klinisch nicht allein durch Hauthyperästhesien, durch lokalisierte Schmerzen, sondern auch durch Erbrechen äußern. Da alle Störungen der Wechselbeziehungen zwischen Nervengewebe und umgebendem Medium als Reize, welche schmerzhafte Empfindungen erregen, oft zu wirken pflegen, so werden alle entzündlichen Erscheinungen im Adhäsionsgebiet durch Exacerbation der gewöhnlich beobachteten Schmerzen begleitet. Solchenfalls hat außer der Entzündung auch der Grad der Veränderung des umgebenden Adhäsionsgewebes eine Bedeutung, da die Nervenfasern dabei, durch das Ödem auseinandergezogen, der reizenden Einwirkung der durch den Darm resorbierten Toxine usw. unterliegen.

Einem Zweifel unterliegt es nicht, daß die zur Zeit von Prof. *Girgolaff* und von *mir* erhaltenen Daten bei weitem die Frage über die Innervation intraperitonealer Adhäsionen nicht erschöpfen. Das Studium des Wachstumsvorganges der Nervenfasern im Adhäsionsgewebe, das im engsten Sinn des Wortes neugebildet ist, würde zweifelsohne wertvolle Tatsachen in der Frage nach der Regeneration der Nerven überhaupt zeitigen. Das Studium der neuen Perzeptionsorgane dieser Nerven, sog. Nervenendigungen, könnte ein Licht auf die Funktion einzelner Nervenfasern werfen. Die Schwierigkeiten der Untersuchungstechnik veranlassen das als eine selbständige Aufgabe zu betrachten. Die vorliegende Mitteilung hatte das Ziel, die beinahe völlig fehlenden Angaben über die rationelle Begründung der Morphologie der Innervation intraperitonealer Adhäsionen und über die durch sie erzeugten Schmerzen zu vervollständigen.

Literaturverzeichnis.

Crile, zit. nach *Girgolaff*. — *Folly*, Considerations generales sur les adherences intraperitoneales douloureuses de l'intestin. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1905, H. 5; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905, Nr. 27, S. 721. — *Girgolaff*, Zur Innervation der intraabdominellen Verwachsungen. Verhandl. d. XV. Kongr. russ. Chirurg. 1922; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **25**, Nr. 3, S. 169. — *Girgolaff*, Über die morphologische Begründung des Schmerzgefühls. Vestnik Chirurgii **3**, H. 7. 1923. — *Lauenstein*, Netzstränge und Verwachsungen im Leibe als Ursache schwerer andauernder Koliken. Beil. z. Zentralbl. f. Chirurg. 1892, Nr. 32, S. 97; ref. Arch. f. klin. Chirurg. **45**, Nr. 1, S. 121. 1893. — *Lauenstein*, Zur chirurgischen Behandlung andauernder Unterleibskoliken. Münch. med. Wochenschrift 1889; Nr. 16. — *Lejars*, Diagnostic et traitement des accidents des aux adherences et aux brides peritoneales. Semana méd. **24**, Nr. 12, S. 89—93. 1904. — *Lennander*, zit. nach *Girgolaff*. — *Nicaise*, Des adherences peritoneales douloureuses. Rev. de Chirurg. 1894, Nr. 8; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1894, Nr. **44**, S. 1069. — *Nove-Josserand* et *Goinard*, Des adherences intraperitoneales douloureuses. Lyon méd.

1898. — *Payr*, Zur Prophylaxe und Therapie peritonealer Adhäsionen. (Eisenfüllung des Magen-Darmkanals und Elektromagnet.) Münch. med. Wochenschrift 1913, Nr. 47; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 16, S. 684. — *Payr*, Nachtrag zum Bericht über die Naturforscherversammlung. (Über postoperative und spontane Adhäsionen in der Bauchhöhle.) Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 3, S. 99. — *Wereschinski, A.*, Beiträge über die Morphologie und Histogenese intraperitonealer Adhäsionen. Inaug.-Diss. 1924. St. Petersburg. — *Wereschinski, A.*, Virchows Arch. f. pathol. u. Anat. Physiol. **253** (im Druck), 1924.—*Wereschinski, A.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. **187**. 1924. — *Wereschinski, A.*, Haematologica. 1924. — *Wereschinski, V.*, Festschrift f. Prof. *Okinschiz.* St. Petersburg 1924.

Über Knochenregeneration.

Von
Dr. H. Koch.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. B.
Vorstand: Geh. Rat *Lexer*.)

Mit 35 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Oktober 1924.)

Trotz zahlreicher eingehender Arbeiten über Knochenregenerationsfragen besonders aus den letzten Jahren, die das Verständnis dafür sehr gefördert haben, hat sich leider noch keine einheitliche Auffassung Bahn gebrochen, ja es scheint, als ob sich manche Autoren in einzelnen Punkten immer mehr voneinander entfernten. Nicht selten findet man auffällige Unterschiede in den Ergebnissen gleich angelegter Versuche bei den verschiedenen Autoren, und stimmen die Versuchsergebnisse selbst überein, so ist doch häufig die *Deutung* derselben eine ganz verschiedene.

Bei der Fülle des bis heute in der Literatur niedergelegten Materials ist es unmöglich, die zahlreichen Streitfragen erschöpfend zu behandeln. Wir verweisen auf die neueren Arbeiten von *Lexer*, *Bier*, *Martin*, *Rohde*, *Wehner*, *W. Müller* und *Willich*[1]). Ebenso ist es unmöglich, unsere 56 Versuche, die zum allergrößten Teil an Kaninchen vorgenommen wurden, alle hier zu erwähnen, geschweige denn Versuchsprotokolle anzuführen.

Was zunächst die Frage der *Regenerationsfähigkeit des Periostes jugendlicher Individuen* anlangt, so scheint dessen ungeheure Regenerationskraft jetzt allgemein anerkannt zu sein, nur was die *Güte* und *Vollkommenheit* dieser Regenerate betrifft, bestehen noch gewisse Meinungsverschiedenheiten. Wir werden in den Versuchen zeigen, daß die Vollkommenheit des Regenerates zum größten Teil von der Technik der subperiostalen Resektion und der Nachbehandlung abhängt (Vermeidung mechanischer Schädlichkeiten).

Der stehengebliebene *Periostschlauch* bei *Corticalis-Markdefekt* von *erwachsenen* Tieren soll nach der Ansicht mancher Autoren nicht mehr

[1]) Anmerkung: Dazu kommt die während der Drucklegung erschienene Arbeit von *F. Partsch*, „Studien zur Knochenregeneration" (Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. **187**), auf die wir besonders hinweisen.

knochenbildungsfähig sein, wenn er nicht etwa durch vorausgehende Reize (z. B. Fraktur) zur Knochenbildung angeregt und vorbereitet wird. Wir führen einen Versuch an, der zeigt, daß es auch ohne diese Reize gelingt, ein immerhin bemerkenswertes Regenerat aus dem Periostschlauch alter Tiere durch eine Art Kunstgriff zu erzielen, der auf einer Schonung der Gefäßversorgung und der Cambiumschicht des Periostes beruht.

Auch zur Prüfung der Frage der *Knochenmarkregeneration* bei Periost-Corticalisdefekt bedienten wir uns einer besonderen Technik, die auf die leichte Verletzlichkeit des freiliegenden Markzylinders Rücksicht nimmt und erreichten dadurch die *primäre Überbrückung* des Periost-Corticalisdefektes allein durch den stehengebliebenen Markzylinder.

Über die von *Lexer* festgestellten Beziehungen zwischen *Knochenregeneration* und *Gefäßversorgung* von Periost und Knochenmark hat *Rohde* aus unserer Klinik schon eingehende experimentelle Untersuchungen angestellt. Wir beschränken uns darauf, einige diesbezügliche Versuche hier wiederzugeben, deren Ergebnisse von denen *Rohdes* etwas abweichen. Dagegen haben wir die von *Rohde* in seiner Arbeit nur gestreiften Fragen: *Entstehung* des *Brückencallus* und „*sympathische Knochenerkrankung*" ergänzenderweise in besonderen Abschnitten kurz behandelt. Schließlich wurden noch einige Versuche zur Prüfung der Frage des *Einflusses einer akuten Anämie* auf die *Knochenbruchheilung* unternommen.

I. Regeneration bei erhaltenem Markendostzylinder und Periost-Corticalisdefekt.

Versuche mit Erhaltung des Markzylinders bei Periost-Corticalisdefekt scheitern leicht an *äußeren* Umständen. *Martin* erhielt bei seinen entsprechenden Versuchen Pseudarthrosen. In einem Falle entwickelte sich zuerst ein ununterbrochener knöcherner Callus, der die Defektenden vereinigte. Später entstand am oberen Ende eine dauernde Spaltbildung. In den übrigen Fällen kam es zu keiner primären Vereinigung der Markregenerate. Das gleiche Ergebnis hatte ein Versuch, den wir an einem Hund ausführten, ohne den Arm durch einen Verband zu fixieren (Abb. 35). Am oberen Fragment entwickelte sich ein nur kleiner Markcallus, im übrigen klaffte ein breiter Spalt zwischen den Stumpfenden, von denen das untere im Laufe eines halben Jahres sich pfannenartig formte. In den Versuchen *Rohdes* wurden trotz Erhaltung der Art. nutritia beide Markhöhlen durch einen kleinen pilzförmigen Markcallus abgedeckelt, während die Lücke dazwischen durch den bindegewebig umgewandelten Markzylinder und eingewachsenes Bindegewebe eingenommen wurde. *Willich* erzielte ebenfalls keine primäre knöcherne Vereinigung durch den Markzylinder trotz der sehr stattlichen Markregenerate, doch war nach 9 Monaten der kleine Spalt zwischen den

beiderseitigen pfropfartigen Markcallusbildungen knöchern ausgefüllt, wie *Willich* meint, durch den Markcallus selbst.

Die Ursachen für die unvollkommene Regeneration des Markzylinders bei erhaltener Gefäßversorgung sind erstens in *Schädigungen* des *Markzylinders bei* der Operation und zweitens in Schädigungen *nach* der Operation durch mechanische Einflüsse zu suchen, denen der sehr empfindliche Markzylinder schutzlos preisgegeben ist. *Rohde* hat schon darauf hingewiesen, daß bei Vermeidung dieser beiden Faktoren sich wohl auch sehr gute Markregenerate bilden müßten, ohne aber den experimentellen Nachweis dafür zu erbringen.

Einer Schädigung des Markzylinders *durch* die Operation suchten wir dadurch zu begegnen, daß wir nach Fortnahme des Periostes die Corticalis mit einer feinen *zahnärztlichen Fräse* ringsherum auf eine kleine Strecke abfeilten. Dadurch gelingt es bei einiger Übung, den Markzylinder vollständig zu erhalten, die Art. nutr., die sonst durch Anheben des Knochens bei der üblichen Entfernung der Corticalis mit Säge und Lüer leicht zerrissen wird, zu schonen und gleichzeitig die Corticalis restlos zu entfernen, so daß im Röntgenbild im „Defekt“[1]) kein Knochenschatten mehr sichtbar ist. Ein leichtes Ankratzen des Markzylinders schadet nicht viel, die Hauptsache ist, daß nirgends eine *Zusammenhangstrennung* des Markzylinders stattfindet.

Eine *mechanische* Schädigung des Markzylinders *nach* der Operation wurde dadurch möglichst verhindert, daß wir nach Schaffung zweier großer Wundflächen an Oberarm und Thorax des Kaninchens, den Oberarm und die Hand zur *Anheilung an den Thorax* brachten. Triceps- und Bicepssehne wurden samt Muskulatur an die Rippen geheftet, ebenso die Beugesehnen der Hand, die Hautränder genau aneinandergebracht und schließlich die ganze Extremität noch mit einer Binde gut am Thorax befestigt. Diese Fixationsmethode, die allerdings etwas umständlich ist, bewerkstelligt die Ruhigstellung besser als irgendeine andere[2]). Die Kleinheit des Defektes trug zur raschen knöchernen Ausfüllung desselben bei.

Abb. 1. zeigt die Lücke im Radius sofort p. op. Die Corticalis ist im Bereich des Defektes vollständig entfernt. Auf Abb. 2 (26 Tage p. op.) erkennt man an Stelle der Lücke einen zylinder- oder walzenförmigen dichten und gleichmäßigen Knochenschatten, der genau die Länge und Breite des stehengebliebenen Markzylinders hat. An den Defektenden ist es beiderseits zu periostalen spindelförmigen Verdickungen gekommen,

---

[1]) Statt der überlangen Bezeichnungen „Periost-Corticalisdefekt“, „Periost-Markendostdefekt“ usw. ist im folgenden kurz „Defekt“ gesetzt. Um welche Art von Defekt es sich jedesmal handelt, geht eindeutig aus dem Zusammenhang hervor.

[2]) Wie ich nachträglich sehe, ist eine ähnliche Fixationsmethode schon früher von *W. Müller* angegeben worden.

während das ebenmäßige Markregenerat die Flucht des Knochens nicht überschreitet. Dadurch entsteht eine etwa sanduhrartige Figur, im Gegensatz zu der einfachen Spindelform bei allein erhaltenem Periostschlauch (Abb. 7). Außerdem ist ein Brückencallus zwischen den beiden Defektstümpfen und dem Nachbarknochen entstanden, der auf eine Verletzung des Periostes der Ulna beim Fräsen zurückzuführen ist. In der Defektmitte blieb der Brückencallus aus, da hier das Periost des Nachbarknochens am empfindlichsten durch das lange Fräsen zerstört worden war. War schon röntgenologisch durch den charakteristischen Befund eine Beteiligung des Periostes an der Defektüberbrückung mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen, so wurde dies durch den mikroskopischen Befund zur Gewißheit. Es zeigte sich, daß das Periost wohl ein kleines Stück weit von den Defekträndern her, die durch Abschaben beiderseits in etwa 5 mm Ausdehnung periostfrei gemacht worden waren, nachgewachsen ist, aber *an der Defektüberbrückung nicht teilgenommen hat.*



Abb. 1.



Abb. 2.

In einem 60 Tage alten Versuch, der genau so angestellt wurde und dasselbe Ergebnis hatte, war die wie in jenem Versuch nach 26 Tagen noch verschlossene Markhöhle nach 60 Tagen zum größten Teil wieder durchgängig, ein auffälliger Unterschied gegenüber der Periostregeneration, da nach unseren Erfahrungen die Wiederbildung der Markhöhle bei Periostregeneraten nicht so schnell erfolgt. In beiden Fällen zeigte das mikroskopische Präparat eine so solide knöcherne Vereinigung der Defektenden, daß wohl schwerlich auch bei längerem Zuwarten eine Spaltbildung im knöchernen Callus entstanden wäre.

Diese beiden Versuche wie auch ein dritter gleichartiger beweisen die Behauptung *Lexers, daß ein gut ernährter Markzylinder ohne irgendwelche Beteiligung des Periostes gute Regenerate liefern kann, wenn die Vorgänge nicht mechanisch, durch Blutungen oder einwachsendes Bindegewebe gestört werden.*

Während in den bisherigen Versuchen die *Ernährung* des Markzylinders durch *Schonung* der *Art. nutritia* sichergestellt war (Anlegung des Defektes im distalen Radiusdrittel), wurde im folgenden Versuch die Arterie *zerstört.*

Bei einem jungen Kaninchen wurde in der obenbeschriebenen Weise in der Ulnamitte der Markzylinder in etwa 2 cm Ausdehnung freigelegt und das Periost

entfernt bis auf einen schmalen Streifen, der an der abgewandten Seite stehenblieb und seitlich in die Muskulatur verzogen wurde. Letzteres geschah deshalb, um später womöglich im Röntgenbild, Periostregenerat und Markcallus auseinanderhalten zu können, was bei glattem Anliegen des Periostes am Markzylinder sonst nicht möglich ist. Abb. 3 zeigt das Röntgenbild nach 24 Tagen. Es hat sich wieder ein walzenförmiges Markregenerat gebildet, das aber mit den Defektenden nicht knöchern verbunden ist. Der Markcallus wird an der Außenseite bogenförmig umkreist von periostalem Callus. Im weiteren Verlauf büßte das Markregenerat im Röntgenbild an Schattendichte ein, wurde schmäler und heller, während der periostale Callus immer mehr an Mächtigkeit gewann und schließlich auch die Spalten an den Defektenden knöchern überbrückte. Die eigentliche Defektüberbrückung wurde also vom *periostalen* Callus geliefert.

Wir haben demnach in diesem Versuch trotz Zerstörung der Art. nutritia zunächst ein ansehnliches Markregenerat erhalten. Dieses Resultat muß im Hinblick auf die Versuche *Rohdes* zuerst überraschen, denn *Rohde* hatte gefunden, daß an den Defektenden nur kleine pilzförmige Markcallusbildungen entstanden, welche die Markhöhlen abdeckelten und so die Ernährungszufuhr zu den mittleren Teilen des Markzylinders sperrten, wodurch diese an der Regeneration verhindert werden und zugrunde gehen. Der Markcallus grabe sich also, wie *Rohde* sagt, sein eigenes Grab. Der Ausfall unseres Versuches scheint vielmehr den Versuchen *Willichs* und *Martins* näher zu stehen, die trotz Zerstörung der Nutritia eine gute Regeneration aus dem Markzylinder erhielten und die daraus folgern, daß die Nutritia für die Markendostregeneration von geringerer Wichtigkeit wäre, als dies *Lexer* und *Rohde* annehmen. Dazu ist zu bemerken, daß wir in unserem Versuch zwar ein Markregenerat erhalten haben, aber ob dieses ausgereicht hätte, die knöcherne Verbindung zwischen den Stumpfenden ohne die Mithilfe des Periostes vollends herzustellen, scheint uns sehr zweifelhaft, denn das Markregenerat wuchs im Röntgenbild nicht mehr, sondern hellte sich im Gegenteil auf, während der periostale Callus an Umfang gewaltig zunahm. Wir glauben, daß auch in dem entsprechenden Versuch *Willichs*, bei dem die beiderseitigen konisch zulaufenden Markcallusbildungen lange einen breiten Spalt zwischen sich ließen, die knöcherne Vereinigung letzten Endes durch das *Periost* bewerkstelligt wurde, das über die Markcallusstümpfe herüberwuchs. *Martin* erhielt in seinem entsprechenden Versuch (Arch. f. klin. Chirurg. **130**, 63) neben dem Markzylinder das Periost von vornherein im ganzen Umfang, wenn auch durch Ablösen von der Muskulatur in seiner Gefäßversorgung geschädigt.



Abb. 3.

Daß der Markzylinder in diesem Versuch zunächst so reichlich Knochen bildete, trotz Zerstörung der Nutritia, ist nicht verwunderlich.

Warum sollte dies auch nicht der Fall sein, da doch sogar frei transplantiertes Knochenmark knochenbildungsfähig ist? Bekanntlich sind aber nicht bei allen freien Knochenmarktransplantationen Erfolge erzielt worden. Sie gelingen am besten, wenn das Transplantat an einen Ort gebracht wird, wo es vor *mechanischen Schädlichkeiten* bewahrt bleibt und wo es die *bestmöglichen Ernährungsbedingungen* findet wie bei der Verpflanzung in die *Leber* (*Miauchi*). Ähnliche günstige Bedingungen waren wohl auch in unseren Versuchen, bei denen wir die Extremität zur Anheilung an den Thorax brachten und dadurch eine vollkommene Ruhigstellung erreichten, gegeben. Das Ausbleiben größerer Markregenerate in den Versuchen *Rohdes* ist demnach wahrscheinlich dadurch zu erklären, daß der sehr empfindliche Markzylinder mechanisch geschädigt wurde, obwohl ein feststellender Verband angelegt worden war. Es ist sicher, daß die üblichen feststellenden Verbände bei Tieren wenig zur Ruhigstellung behilflich sind und daß sie durch Schnürung oft mehr schaden als nützen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: die dem Markendostzylinder innewohnende eigene Lebenskraft verursachte unter günstigen Bedingungen auch bei Zerstörung der Art. nutr. ein Aufschießen von Knochenbildungen, die aber in unseren Versuchen ganz oder teilweise wieder verschwanden und von periostalem Callus überwuchert und ersetzt wurden.

II. Regeneration bei erhaltenem Periostschlauch und Corticalis-Markendostdefekt.

A. Junge Tiere und erhaltene Gefäßversorgung.

Daß nach subperiostaler Resektion eines Röhrenknochens ein ausgedehntes Knochenregenerat entstehen kann, weiß man schon seit den berühmten Versuchen *Heines*. Aber diese Regenerate sind plump, lückig und unregelmäßig. Das ist nicht zu verwundern bei derartigen Operationen in voraseptischer Zeit! Beim Menschen lassen sich nach den Erfahrungen unserer Klinik (s. *Lexer*) „wohlgeformte" periostale Regenerate, deren wirkliches Vorkommen von *Bier* abgelehnt wird, mit großer Regelmäßigkeit erzielen. Da die experimentellen, von *Rohde* erzielten periostalen Regenerate diesen klinischen Erfahrungen nicht entsprechen (Abb. 1—4 bei *Rohde*), sei hier ein Versuch angeführt, bei dem ein vollkommenes periostales Regenerat zustande kam.

Gleichzeitig aber, und das ist für uns hier ebenso wichtig, gestattete der Versuch zu zeigen, in welcher Weise die *periostale Regeneration* von *der Gefäßversorgung des Periostes abhängt*.

Ferner liefert der Versuch einen Beitrag zur Frage des *Brückencallus*, denn es konnte in diesem Versuch durch geeignete Technik ein Brückencallus vermieden werden, was sonst unter gewöhnlichen Umständen bei

subperiostalen Resektionen von Kaninchenvorderarmknochen *nie* der Fall ist.

Der Corticalis-Markendostdefekt wurde bei einem jungen Kaninchen in der Weise hergestellt, daß der Radius in 2 cm Ausdehnung zunächst subperiostal freigelegt wurde. Dabei passierte das Mißgeschick, daß das überaus zarte Periost an einigen Stellen von der Muskulatur gelöst wurde, in der Hauptsache blieb es aber im Zusammenhang mit der Muskulatur und den ernährenden Gefäßen. Die Durchtrennung des Knochens an den beiden Enden geschah mit einer feinen *zahnärztlichen Fräse* statt mit dem *Lüer* oder der *Giglisäge*. Dadurch vermeidet man eine Verletzung des Nachbarknochenperiostes und Zerrungen des Lig. interosseum, die sofort zu einer Knochenwucherung und damit zu einem Brückencallus Anlaß geben. — Hierauf wurde der Knochen scharf aus dem Periostschlauch ausgehülst, ohne am Lig. inteross. einen Zug auszuüben. Fixation der Extremität an den Thorax wie bei den Versuchen mit Markendostzylinder.



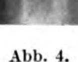


Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 4 zeigt den Corticalis-Markendostdefekt des Radius 12 Tage nach der Operation. Im Defekt befinden sich inselförmige kleine Calluswölkchen, die durch verschiedene schattenlose Stellen getrennt sind. Nach 30 Tagen ist der Defekt durch eine kräftige Callusmasse lückenlos überbrückt, doch sind die Konturen des Regenerates noch etwas uneben und gewunden. Nach 5 Monaten haben sich die Umrisse des Regenerates geglättet, besonders die äußere Begrenzung erscheint vollkommen scharf ohne die geringste Unebenheit. Auch im ganzen ist das Regenerat schlanker und eleganter geworden, es macht die natürliche leichte Krümmung des Radius vollkommen mit und stellt so einen vollkommenen Ersatz des alten Knochens dar. In der Mitte des Regenerates sind Andeutungen einer Markhöhlenneubildung vorhanden (Abb. 5). Nach weiteren 3 Monaten ist die Ausbildung einer neuen Markhöhle von der Mitte her weiter fortgeschritten. Der mikroskopische Schnitt zeigt die scharf abgesetzte Corticalis und normales Knochenmark. (Abb. 6.) Man wird dieses Regenerat sicher als „wohlgeformt" bezeichnen dürfen.

Obwohl in diesem Versuch das Periost an einigen Stellen von seinen ernährenden Gefäßen bei der Operation unbeabsichtigt getrennt worden war, hat sich ein ausgezeichnetes Regenerat gebildet, da das jugendliche Periost eine erstaunliche Regenerationskraft besitzt, das diesen Nachteil einer geringen Schädigung der Gefäßversorgung an kleinen umschriebenen Stellen ohne weiteres wieder ausgleicht. Aber trotzdem sieht man dem

Regenerat in sehr frühen Stadien diesen Fehler bei der Operation leicht an, wenn man mit der Abb. 4 dieses Versuches die Abb. 7 eines anderen Versuches vergleicht, bei dem das Periost bei der subperiostalen Resektion eines kleineren Knochenstückes überall im Zusammenhang mit seinen ernährenden Gefäßen blieb. Beide Aufnahmen sind genau 12 Tage nach der Operation angefertigt. Der Unterschied ist deutlich. Im einen Fall hat sich der mit Blut vollgelaufene und allseits gleich gut ernährte Periostschlauch aufgebläht und hat den Defekt *in einem Zug ohne Unterbrechung sofort überbrückt*, im anderen Fall sind die gut ernährten Stellen des Periostschlauches zuerst verkalkt, während die schlechter ernährten zur selben Zeit noch völlig kalklos sind. Im Laufe von 2 Monaten bildete sich die Callusspindel völlig zurück.

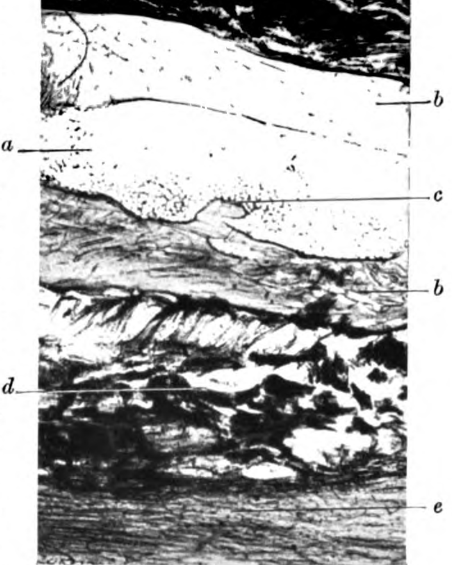


Abb. 6. Längsschnitt durch die Mitte des Regenerates. Wiederherstellung der Markhöhle, in der sich normales Knochenmark (*a*) findet. *b* Corticalis. *c* Exostosenartiger, in Resorption begriffener Vorsprung in die Markhöhle. *d* Zwischenknochenraum. *e* Ulna corticalis.

Es wurde oben schon hervorgehoben, daß in diesem Versuch keine Verschmelzung der Radiusdefektstümpfe mit dem Nachbarknochen eingetreten ist. Wie uns zahlreiche Versuche lehrten, ist der *Brückencallus* beim Kaninchen nur zu vermeiden, wenn erstens das Periost des Nachbarknochens bei der Operation nicht lädiert wird und wenn man zweitens eine Reibung der Defektstümpfe am Periost des Nachbarknochens verhüten kann. Das erste gelang mit Hilfe der oben erwähnten Operationstechnik. Mechanische Schädigungen des Nachbarknochenperiostes durch die Stumpfenden wurden durch die Methode der vollkommenen Ruhigstellung (Anheilen der Extremität an den Thorax) ausgeschaltet. Der Verband konnte nach 30 Tagen wegbleiben, da zu dieser Zeit der Defekt schon knöchern überbrückt war und mechanische Einflüsse daher nicht mehr wirksam sein konnten.



Abb. 7.

Vermeidet man bei der subperiostalen Resektion eine Verletzung des Nachbarknochenperiostes, läßt aber die Tiere nach der Operation ohne Verband herumgehen, so tritt mit vollkommener Regelmäßigkeit ein Brückencallus in Erscheinung (Abb. 8, 6 Wochen p. op.).

Verletzt man andererseits bei der Operation das Nachbarknochenperiost, stellt dann aber den Arm durch Anheilen an den Thorax vollkommen ruhig, so erhält man mit derselben Regelmäßigkeit einen Brückencallus, und zwar ist der durch Verletzung des Periostes hervorgerufene Brückencallus je nach dem Grade der Verletzung meist größer als der infolge Reibung und Auffaserung des Nachbarknochens durch die Stumpfenden entstandene (Abb. 9, 6 Wochen p. op.).

(Die periostalen Regenerate dieser beiden Versuche erreichten auch nach mehrmonatiger Beobachtung nicht den Umfang und die Vollkommenheit des in Abb. 5 dargestellten Regenerates, da die Technik der subperiostalen Resektion eine unvollkommene war).



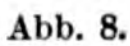


Abb. 8.



Abb. 9.

Diese Versuche bestätigen die Ansicht *Lexers*, daß das unverletzte Periost die Eigenschaft einer abschließenden *Grenzmembran* hat, nicht dagegen hat diese Eigenschaft das verletzte oder durch Reibung aufgefaserte Periost, eine Ansicht, die wir schon früher an Hand anderer Versuche mit Beweisen belegen konnten. Wir werden in dem Abschnitt über „Brückencallus" noch einmal darauf zurückkommen.

Wie ungeheuer regenerationskräftig das Periost bei jungen Tieren ist, ergab sich auch aus einem anderen Versuch, bei dem nur *geringe Teile* des Periostschlauches, etwa $^1/_6$ desselben, am Lig. interosseum, zurückgelassen worden waren. Nach 18 Tagen hat sich daraus ein kräftiger, bandartiger Callusstreifen entwickelt, der distalwärts in einem fleckförmigen Callus ausläuft, welcher aber seinerseits von dem unteren Bruchstück durch einen kleinen Spalt getrennt ist. An der Ulna war schon am 4. Tage eine Epiphysenlösung eingetreten. Gegenüber dem unteren Radiusstumpf erkennt man an der abgewandten Seite der Ulna eine kleine spindelförmige Knochenauftreibung, auf die wir jetzt schon aufmerksam machen möchten. Ihre Entstehung verdankt diese spindel-

förmige Callusbildung an der Ulna der Reibung des distalen Radiusfragments, das bei Belastung des Armes sich gegen die Ulna anstemmt (*Lexer*). Bei der Betrachtung des Röntgenbildes (Abb. 10) könnte man sogar den Eindruck gewinnen, als hätte das Anstemmen des Radiusstumpfes gegen die Ulna unmittelbar die Epiphysenlösung der Ulna bewirkt. Nach 45 Tagen hat sich der fleckförmige Callus mit dem Radiusstumpf und mit der Ulna vereinigt und ist größer und dichter geworden, während der schmale Callusstreifen bereits an Schattendichte eingebüßt hat. Nach 120 Tagen ist er völlig und endgültig verschwunden (Abb. 11).

Dieser Fall ist zugleich ein Beispiel für den völligen Schwund eines nicht unbeträchtlichen Callus, wenn er funktionell nicht beansprucht wird. Ein ganz ähnliches Verhalten sieht man bei frei in die Weichteile transplantiertem Periost: es schießen zunächst im Röntgenbild reichliche Knochenschatten auf, um später wieder spurlos zu verschwinden. *Frangenheim* ist der Ansicht, daß die Ursache dafür mehr in dem Fehlen des *Nerveneinflusses* als in dem Fehlen *funktioneller Reize* zu suchen sei. In unserem Versuch war der Nerveneinfluß erhalten, da der Perioststreifen im Zusammenhang mit dem Lig. interosseum blieb, und doch verfiel der Callus einem völligen Schwund. Wir schließen daraus auf den überwiegenden Einfluß des funktionellen Reizes. Abb. 11 zeigt außerdem noch in schöner Weise den völligen Umbau des distalen Ulnateiles unter dem Einflusse der veränderten Statik. Die neue bogenförmig geschwungene Corticalis war nach 50 Tagen schon im Röntgenbild nachweisbar, ein Beweis, wie *schnell* solche Transformationen vor sich gehen können.



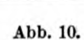


Abb. 10.



Abb. 11.

B. Alte Tiere und erhaltene Gefäßversorgung.

Alle Autoren haben übereinstimmend bei Corticalis-Markendostdefekt und erhaltenem Periostschlauch bei *alten* Tieren kein Regenerat in der Lücke erhalten (*Martin, Rohde, Willich*). Wir können hinzufügen, daß wir bei der üblichen Technik der subperiostalen Resektion genau dieselben Erfahrungen gemacht haben.

Lexer hat schon lange darauf aufmerksam gemacht, daß die Osteo-

plasten der Cambiumschicht des Periosts bei alten Tieren nur in spärlicher Anzahl vorhanden sind und fest am Knochen haften, so daß beim Ablösen des „Periostes“ vom Knochen nur die bindegewebige Außenschicht des Periostes vom Knochen abgelöst wird, die keiner Knochenbildung fähig ist. Bindegewebige Außenschicht und Cambiumschicht des Periostes bilden eine Einheit insofern, als die Cambiumschicht von der Außenschicht Schutz und Ernährung empfängt, nicht aber im Sinne *Martins*, daß von dem Bindegewebe des Periostes ein fördernder Reiz für die Knochenbildung ausgeht. Auch in seiner neuesten Arbeit hat *Martin* diesen Standpunkt vertreten und die Lexersche Auffassung abgelehnt. Der weiter unten angeführte Versuch spricht für die Richtigkeit der Auffassung *Lexers*.

Dafür spricht ferner: Wird das Periost *alter* Tiere *traumatisch gereizt* (*Fraktur*), so läßt es sich später leicht vom Knochen lösen einschließlich der gewucherten Osteoplastenschicht und bildet nach der subperiostalen Resektion ein gutes Regenerat (Versuche von *Lexer*, Versuch 7 von *Rohde*).

Weiter: Der gleiche Erfolg wird erzielt, wenn am Periostschlauch kleine *Corticalissplitterchen* haftenbleiben (Versuch 6 von *Rohde*). Die Erklärung *Lexers* dafür ist, daß in diesem Fall die *Cambiumzellen* zwischen bindegewebiger Außenschicht des Periostes und Knochen *sicher erhalten* geblieben sind.

Beide Erklärungen haben Widerspruch gefunden. Wir haben uns daher bemüht, auf eine andere Art im Tierversuch den Beweis für die Richtigkeit der Lexerschen Behauptung zu erbringen.

Nach den Anschauungen *Lexers* müßte vom Periostschlauch alter Tiere auch ohne das Vorhandensein von Knochensplitterchen und ohne vorherige traumatische Reizung des Periostes ein ausreichendes periostales Regenerat sich erzielen lassen, wenn es gelingt, die Cambiumzellen genügend bei der Operation zu schonen und zugleich die Ernährung der Cambiumschicht möglichst günstig zu gestalten, indem man die bindegewebige Außenschicht des Periostes im Zusammenhang mit der Muskulatur erhält. Wir haben diese Aufgabe nach verschiedentlichen vergeblichen Bemühungen dadurch zu lösen versucht, daß wir mit einer feinen zahnärztlichen Fräse die Corticalis des Knochens von der Markhöhle aus ganz vorsichtig und allmählich abfrästen, bis wir von innen auf das Periost gelangten. Dieses Vorgehen ist nicht ganz einfach und erfordert eine gewisse Übung. In einem Teil der diesbezüglichen Versuche blieben kleine, im Röntgenbild nachweisbare Corticalissplitterchen im Defekt zurück, und wir erhielten allerdings dann auch ein gutes Regenerat. In einem anderen Teil der Versuche wurde anscheinend zu grob vorgegangen, denn es waren zwar im Röntgenbild keine Knochensplitterchen mehr zu sehen, aber es blieb auch die Regeneration aus oder sehr

unvollkommen. Erst im 6. Versuch gelang es, sämtliche Corticalisreste zu entfernen und zugleich ein gutes Regenerat zu erzielen. Um die Cambiumschicht nicht durch Hitzeentwicklung zu schädigen, mußten große Zwangspausen eingeschaltet werden. Das Knochenmark wurde beiderseits von den Defekträndern durch Ausbohren auf eine größere Strecke zerstört. Selbstverständlich wurde auch die Wunde jedesmal durch sorgfältiges und häufiges Ausspritzen von Knochenmarkteilchen und Frässtaub gründlich gesäubert.

Die Röntgenaufnahme unmittelbar nach der Operation ließ keine Spur von Knochenteilchen mehr im Defekt erkennen (Abb. 12). Wir glauben, daß wir uns in diesem Fall auf die Röntgenaufnahme verlassen können, besser als auf das Auge, das gelegentlich einige kleine Knochensplitterchen in der Wunde bei der Operation übersehen kann. Nach 60 Tagen hat periostaler Callus den Defekt überbrückt bis auf einen schmalen Spalt am oberen Ende (Abb. 13). Das Regenerat ist gegenüber den massiveren periostalen Regeneraten junger Tiere spärlicher. Es geht nicht über die Flucht des Knochens hinaus, sondern ist an seiner Außenseite durch einen haarfeinen Knochenstreifen genau in der Verlängerung der Radiuscorticalis begrenzt. Dieser letztere ist ebenfalls von einem feinen Spalte durchzogen. Das Tier ging nach 60 Tagen an einer hinzugekommenen Erkrankung zugrunde. Die Möglichkeit, daß es bei längerer Beobachtungsdauer zu einer knöchernen Ausfüllung der Spalten gekommen wäre, scheint, zumal im Hinblick auf die Erfahrungen *Willichs* mit langen Beobachtungszeiten, wahrscheinlich. Auch das mikroskopische Bild, das neben Knorpelgewebe teilweise knöcherne Überbrückung des Spaltes erkennen ließ, spricht dafür.



Abb. 12.



Abb. 13.

Dieser Versuch beweist, daß die Periostregeneration bei *alten* Tieren *nicht an das Vorhandensein von Knochensplitterchen, die am Periost hängenbleiben, gebunden ist.* Es ist anzunehmen, daß bei der Operation durch die Fräse selbst und durch die von ihr verursachte Hitzewirkung trotz aller Vorsicht ein Teil der Osteoplasten zugrunde gingen. Daß trotzdem von den wenigen nicht geschädigten und gut ernährten Cambiumzellen des Periostes eine ausreichende Regeneration ausging, spricht erst recht für die Wichtigkeit der von *Lexer* betonten Ernährung des Periostes durch die periostalen Gefäße. Das Knochenmark konnte

keinen Einfluß auf die Regeneration ausüben, da es bei der Operation entfernt worden war. *Ist schon die Gefäßversorgung des jugendlichen Periostes für die Knochenregeneration von größter Bedeutung, so gilt dies anscheinend noch viel mehr für die Knochenregeneration beim Erwachsenen.*

C. Junge Tiere und gestörte Gefäßversorgung.

Rohde führt einen hierzu gehörigen Versuch an (Nr 4), der an einer Katze vorgenommen worden war. Wir haben diesen Versuch bei 3 jungen Kaninchen nachgeprüft und gleichmäßig Resultate erhalten, die sich nicht völlig mit denen *Rohdes* decken. Wir geben von den 3 Versuchen denjenigen wieder, bei dem das Regenerat in der Lücke zwar etwas kleiner ausgefallen ist als bei den anderen beiden, den wir aber am längsten beobachtet haben (4 Monate).



Abb. 14.



Abb. 15.

Bei einem jungen Kaninchen wurde der Radius auf eine große Strecke samt dem Periost freigelegt, indem die Muskulatur präparierend überall vom Periost abgelöst wurde. Erst nach 18 Tagen zeigten sich im Röntgenbild die ersten schwach schattengebenden Calluswölkchen. Nach 29 Tagen hat es aber den Anschein, als ob die Lücke doch noch durch periostalen Callus überbrückt werden könnte (Abb. 14). Es hat sich eine da und dort noch unterbrochene, aber sonst ziemlich zusammenhängende Kette von wolkigen Callusinseln entwickelt, die im Laufe der nächsten Wochen größer und dichter werden und im oberen Teil der Lücke miteinander verschmelzen. Hierauf macht sich ein leichter *Schwund* des Regenerats bemerkbar, und nach 4 Monaten endlich hat sich ein Zustand entwickelt, wie ihn Abb. 15 darstellt. Vom oberen Radiusende geht eine kräftige Callusbildung aus, die den größten Teil der Lücke überbrückt, aber nicht mehr in Verbindung tritt mit einem kleineren Callusstreifen am distalen Radiusstumpf. Auch zwischen diesem letzteren Callus und dem distalen Radiusende, das knöchern mit der Ulna verschmolzen ist, zeigte sich eine Lücke. Mikroskopisch fand sich in den callusfreien Räumen Muskulatur und derbes Bindegewebe. Daß diese Defekte bei längerem Zuwarten noch knöchern ausgefüllt worden wären, scheint bei der Derbheit des zwischengelagerten Narbengewebes ausgeschlossen.

Es hat sich demnach bei einem jungen Kaninchen aus dem Periostschlauch, der von seinen Ernährungsquellen abgeschnitten worden war, nach 4 Monaten ein doch immerhin bemerkenswertes Regenerat gebildet. Verglichen mit den Regeneraten der Versuche mit erhaltener Periosternährung (Abb. 5, 8, 9), ist das Regenerat aber überaus dürftig und unvollkommen, eine völlige knöcherne Überbrückung der Lücke ist überhaupt nicht zustande gekommen. Dieser Unterschied ist groß genug, um die Ansicht *Lexers* zu stützen, daß die Erhaltung der Gefäßversorgung des Periostes eine wichtige Vorbedingung für eine gute Periostregeneration darstellt.

Rohde hatte in seinem Versuch (Nr. 4) im Gegensatz zu unserem Versuch im Defekt *keine Spur einer Knochenbildung* erhalten, auch an den Defektstümpfen zeigte sich nicht die geringste Callusbildung. Im Defekt fand sich fibrilläres, zellreiches Bindegewebe, das aus dem Periost-Bindegewebe der Umgebung hergeleitet wird. Wir glauben diesen Unterschied damit erklären zu können, daß *Rohde* als Versuchstier eine *Katze* benützte, die übereinstimmend mit den Erfahrungen anderer Autoren und unseren eigenen, ein viel weniger regenerationskräftiges Periost besitzt als das Kaninchen.

In seiner neuesten Arbeit „*Bruchhyperämie* und *Callusbildung*" glaubt *Martin* der Gefäßversorgung von Periost und Mark nicht die Wichtigkeit für die Knochenregeneration beimessen zu können, die ihnen *Lexer* und *Rohde* zuschreiben, und zwar erstens auf Grund theoretischer Erwägungen und zweitens auf Grund von Tierversuchen.

Martin weist darauf hin, daß die Osteoplasten von frei transplantiertem Periost lebens- und *knochenbildungsfähig* bleiben, selbst wenn sie (nach *Grohé*) stundenlang außerhalb des Körpers aufbewahrt wurden, obwohl die Osteoplasten in diesem Falle vollkommen von jeder Gefäßversorgung abgeschnitten waren. „Schon dieser Widerspruch muß Zweifel erregen, ob die Bruchhyperämie die von *Lexer* und *Rohde* behauptete ausschlaggebende Bedeutung besitzt oder nicht." Der Vergleich der Abb. 5 und 15 behebt diesen angeblichen „Widerspruch": der von seiner Gefäßversorgung getrennte Periostschlauch verhält sich wie *frei transplantiertes Periost* und bildet wohl Knochen, aber lange nicht in dem Umfange wie ein gut ernährter Periostschlauch. In unserem Versuch mit gestörter Gefäßversorgung fehlte zwar zur knöchernen Überbrückung des Defektes nicht mehr allzuviel, aber zur völligen Defektüberbrückung reichte die Kraft des schlecht ernährten Periostschlauches nicht mehr aus. Gerade darauf aber kommt es an, denn es spielt sich stets bei der Knochenbruchheilung — wie auch *Bier* betont — ein mehr oder minder heftiger *Kampf* ab zwischen knöcherner Heilung und Pseudarthrosenbildung, zwischen dem spezifischen osteogenen Gewebe und dem unspezifischen Bindegewebe, und es bedarf der

letzten Kraftentfaltung des spezifischen Keimgewebes, um einem Sieg des Bindegewebes zuvorzukommen. Reichliche Gefäßversorgung des spezifischen Keimgewebes sichert diesem das Übergewicht gegenüber dem Bindegewebe, während ungenügende Gefäßversorgung verspätete und ungenügende Callusbildung und dadurch eine Überlegenheit des Bindegewebes zur Folge hat. Die rechtzeitig eintretende oder verzögerte Bruchhyperämie gibt also in diesem Kampfe *letzten Endes* den *Ausschlag*.

Wäre in unserem Versuch mit zerstörter Gefäßversorgung des Periostschlauches auch noch der Markzylinder zurückgeblieben wie in unserem oben angeführten Versuch, so wäre es wohl denkbar, daß durch das *Zusammenwirken beider doch eine Defektüberbrückung zustande gekommen wäre, da ja jedes für sich ein Regenerat von einem gewissen Umfange* trotz mangelnder Gefäßversorgung gebildet hatte.



Abb. 16.



Abb. 17.

III. Corticaliswanddefekte.

Entnimmt man der Tibia beim Menschen eine periostlose Corticalisplatte zu Transplantationszwecken und verschließt den Periostschlauch wieder dicht über dem Defekt, so entsteht bei richtiger Entnahmetechnik ein gutes formgleiches und funktionstüchtiges Regenerat. Das Regenerat ist um so besser, je besser das Periost bei der Entnahme des Spanes geschont wurde und je jünger das Individuum ist.

Nach *Bier* sollen von der eröffneten Markhöhle *hormonale* Reize ausgehen, die auf die Ausbildung des Regenerates einerseits *fördernd* wirken, derart, daß das „Ersatzstück weder über das normale Maß im geringsten hinausgeht, noch hinter ihm zurückbleibt", andererseits sollen diese Reize aber auch auf das sonst überall und zu jeder Zeit zur Knochenneubildung bereits verletzte Periost eine *hemmende* Wirkung ausüben, so daß keine überschüssigen periostalen Wucherungen entstehen. Der hemmende Reiz wirke nur auf das Periost im Bereiche der Lücke, nicht aber in die weitere Umgebung, denn dort entstünden callusartige Auftreibungen.

Um uns von dem Vorhandensein dieser Reize zu überzeugen, entfernten wir in 2 Versuchen den Urheber der hemmenden Reize, das Knochenmark, und erwarteten nun vom zurückgebliebenen Periost

das fehlerhafte „falsche“ Regenerat. Aber bereits 8 Wochen nach der subperiostalen Entnahme eines großen Knochenspanes aus dem Radius hat sich die alte Knochenform wiederhergestellt (Abb. 16 und 17). Die Konturen des Regenerates gehen glatt in die des Knochens über, die Markhöhle hat sich zum größten Teil wieder gebildet. Bei längerer Beobachtungsdauer wäre wohl eine völlige Durchgängigkeit der Markhöhle erreicht worden. Die Wiederherstellung der alten Knochenform erfolgte also in diesem Versuch bedeutend rascher als in jenem (Abb. 5), bei dem allein der Periostschlauch zurückgelassen worden war.

Läßt man andererseits bei subperiostaler Spanentnahme das Knochenmark, das beim Kaninchen als feste, einheitliche Walze erscheint, in der Knochenrinne liegend zurück, schlitzt und zerreißt aber weitgehend den Periostschlauch, so entsteht trotz Vorhandensein der ganzen Masse „hemmenden“ Knochenmarkes eine gewaltige, unförmige Callusmasse und keine Spur eines „wahren Regenerates“.

Daß an den Enden der Lücke mitunter callöse Auftreibungen auftreten, führen wir auf die besser und frühzeitiger einsetzende Bruchhyperämie an diesen Stellen zurück. In unserer Abb. 16 (9 Tage p. op.) sind solche Calluswucherungen nur am oberen Ende zu bemerken; sie verschwanden sehr rasch wieder.

IV. Regeneration bei Totaldefekten (Periost, Compacta, Markendost).

Setzt man beim Menschen oder bei Tieren einen Röhrenknochentotaldefekt, indem man Periost, Compacta und Knochenmark ein Stück weit entfernt, so entsteht, vorausgesetzt, daß die Diastase der Defektstümpfe erhalten bleibt, ein dauernder Defekt, da sich Bindegewebe, das zur Narbe wird, zwischen die Defektstümpfe lagert und eine knöcherne Vereinigung verhindert (*Lexer*). Wohl kann gut ernährtes Periost von den Defektstümpfen ein Stück weit in den Defekt hinein vorwachsen und bei kleinem Defekt sogar eine knöcherne Vereinigung herbeiführen, oder das periostale Keimgewebe kann bei größerem Defekt ebenfalls durch Vorwachsen von den Defektstümpfen her den Defekt um ein *gewisses Maß* verkleinern, aber schließlich führt doch das Erlahmen der knochenbildenden Kräfte des Periostes und die Widerstandsfähigkeit der zwischengelagerten Narbe zur dauernden Defektbildung oder zur Pseudarthrose.

Diese von *Lexer* stets betonten und von *Rohde* auch experimentell bestätigten Tatsachen werden scheinbar von einem Versuche *Willichs* und *eigenen Versuchen* durchbrochen. *Willich* sah, daß ein 2 mm großer Totaldefekt bei einem Hund nach 10 Monaten noch knöchern überbrückt wurde, nachdem es lange den Anschein hatte, als entstünde eine dauernde Pseudarthrose. *Willich* beanstandet daher die Auswertung des entsprechenden Versuchs (17) von *Rohde* mit Totaldefekt, der be-

reits 7 Wochen nach der Operation abgebrochen wurde, „viel zu früh, als daß man Schlüsse bezüglich der knöchernen Heilung oder Pseudarthrosenbildung zu machen berechtigt wäre!“

In dem genannten Versuch *Willichs* brach die Ulna 6 Tage nach der Operation ein, und es entwickelte sich an den Bruchenden der Ulna wie an den Defektstümpfen des Radius eine mächtige Callusbildung. Wir haben zufällig in einem Versuch, bei dem ein 1 mm großer Totaldefekt des Radius beim Kaninchen gesetzt worden war, genau dasselbe erlebt: 8 Tage p. op. brach die Ulna ein, und es entwickelte sich an den Defekt- wie an den Bruchenden ein mächtiger Callus. Nach 7 Wochen ist in unserem Versuch die Spaltbildung im Radius noch schwach sichtbar, während die Ulnafraktur knöchern geheilt ist (Abb. 18). Nach weiteren 6 Wochen ist auch die Spaltbildung im Radius verschwunden und der Knochen fest (Abb. 19).



Abb. 18.



Abb. 19.

Der Ausgang dieses Versuches wie auch der *Willichs* ist nicht überraschend und spricht nicht gegen die obenerwähnte Lehre *Lexers*, denn infolge des Ulnabruches entstand eine gewisse, wenn auch geringe Verkürzung des Vorderarmes und eine Einengung des Defektes, wodurch bei der stattfindenden funktionellen Inanspruchnahme des Gliedes das zwischengelagerte Narbengewebe zerrieben und zugleich die periostale Callusbildung angefacht wurde. Außerdem beteiligte sich an der Defektüberbrückung ein starker, von den Ulnafragmenten ausgehender *Brückencallus*, weshalb dieser Versuch, wie *Willich* selbst sagt, nicht als ganz rein anzusehen ist.

In zahlreichen Versuchen haben wir gesehen, wie störend auf die Versuchsergebnisse der *Brückencallus* bei Operationen an zweiknochigen Extremitäten wirkt, bei Kaninchen viel mehr als bei Hund und Katze. Der Brückencallus schlägt nicht nur eine Brücke zwischen den Defektstümpfen und dem Nachbarknochen, sondern er *verbindet schließlich auch die Defektstümpfe selbst miteinander, indem er zunächst den Defekt seitlich umgeht und dann allmählich auch von der Seite des Nachbarknochens her in den Defekt selbst eindringt.*

Sehr gut konnten wir diese Verhältnisse an einem Versuch verfolgen, bei dem ein Totaldefekt des Radius letzten Endes mit Hilfe des Brückencallus überbrückt wurde, nachdem das spezifische Keimgewebe ein Stück

weit den Defekt durch Vorwachsen verkleinert hatte. Zugleich zeigt der Versuch die außerordentliche Regenerationskraft des Periostes jugendlicher Tiere, denn 3 Wochen nach der Operation hatte sich der 1 cm große Defekt auf 1 mm verkleinert (Abb. 20). Damit war aber noch kein endgültiger Zustand erreicht, trotzdem die Defektstümpfe eine leicht konische Form angenommen haben, was sonst darauf hinweist, daß die Regeneration zum Stillstand gekommen ist. Nach weiteren 3 Wochen hat der obere Radiusstumpf eine breite pfannenartige Form angenommen und der Spalt ist noch schmäler geworden (Abb. 21). Dieser Zustand einer fertig entwickelten Pseudarthrose hätte sich wohl nicht mehr verändert, wenn jetzt nicht ein *Brückencallus* zwischen dem unteren Defektstumpf und der Ulna aufgetreten wäre, der die Verbindung der Stümpfe erst an der der Ulna zugekehrten Seite vollzog. Nach weiteren 4 Wochen ist der Spalt nur noch an der ulnaabgewandten Seite schwach sichtbar (Abb. 22), und 5 Wochen später ist er völlig verschwunden.

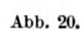



Abb. 20.



Abb. 21.



Abb. 22.

Bei sorgfältiger Exstirpation des Periostes, die bei sehr jungen Tieren technisch nicht ganz einfach ist, erhält man bei Defekten von der Ausdehnung wie in diesem Versuch natürlich keine Defektüberbrückung, wie uns zahlreiche andere Versuche zeigten, denn metaplastische Regenerate, die in die Lücke hätten treten können, entstanden nie, Kleinere Totaldefekte werden dagegen, wie wir sehen werden, vom osteogenen Keimgewebe überbrückt.

Wir haben also in diesem Versuch, ohne daß eine Annäherung und Reibung der Defektstümpfe aneinander infolge eines Bruches des Nachbarknochens wie in unserem obengenannten Versuch und dem *Willichs* eingetreten wäre, allein durch *Vermittlung* des *Brückencallus* eine *knöcherne Überbrückung des Defektes erhalten.*

Wenn gut ernährtes Periost und Knochenmark von den Defekträndern her mit großer *Schnelligkeit* in den Defekt vorwächst, so daß es dem unspezifischen Bindegewebe zuvorkommt, so werden *kleine Totaldefekte bei jungen Tieren mit großer Regelmäßigkeit knöchern ausgefüllt:*

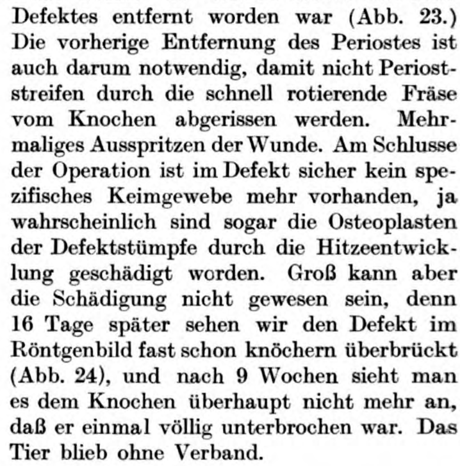
Bei einem jungen Kaninchen wurde der Radius mit einer Fräse von 1 mm Breite durchtrennt, nachdem zuvor das Periost im Bereich des zu setzenden



Abb. 23.



Abb. 24.



Defektes entfernt worden war (Abb. 23.) Die vorherige Entfernung des Periostes ist auch darum notwendig, damit nicht Periostreifen durch die schnell rotierende Fräse vom Knochen abgerissen werden. Mehrmaliges Ausspritzen der Wunde. Am Schlusse der Operation ist im Defekt sicher kein spezifisches Keimgewebe mehr vorhanden, ja wahrscheinlich sind sogar die Osteoplasten der Defektstümpfe durch die Hitzeentwicklung geschädigt worden. Groß kann aber die Schädigung nicht gewesen sein, denn 16 Tage später sehen wir den Defekt im Röntgenbild fast schon knöchern überbrückt (Abb. 24), und nach 9 Wochen sieht man es dem Knochen überhaupt nicht mehr an, daß er einmal völlig unterbrochen war. Das Tier blieb ohne Verband.

Die Überbrückung solch kleiner Knochentotaldefekte geschieht mit mathematischer Gesetzmäßigkeit immer in derselben Zeit vom 15. bis 18. Tag bei dauernder funktionell-statischer Inanspruchnahme. Wir haben daher diese Methode der Defektbildung als die zuverlässigste zur Kontrolle der Callusbildung bei Versuchen, die wir zur Feststellung des Einflusses einer akuten Anämie auf die Knochencallusbildung unternommen haben, benützt (S. 74).



Abb. 25.
a = Defektstelle.

In einem weiter unten angeführten Versuch haben wir gesehen, daß *übermäßige funktionelle* Inanspruchnahme zu einer Verzögerung der Knochenbruchheilung führen kann. Wir prüften daher in einem anderen Versuch, ob das *gänzliche Fehlen* funktionell-statischer Reize ebenfalls eine Verzögerung der Knochenbruchheilung zur Folge hat, wie dies von manchen Autoren angenommen wird. Daß dies nicht der Fall ist, zeigt die Abb. 25 (die Aufnahme ist durch den Thorax hindurch gemacht), denn der gleichartige und genau gleich große Defekt wie in dem obigen Versuch ist nach 17 Tagen knöchern ausgefüllt, obwohl der Oberarm samt dem größten Teil des Unterarmes zur Anheilung an den Thorax gebracht und damit funktionell-statischen Einflüssen entzogen worden war. Diese Versuchsergebnisse stimmen mit den Resultaten, die wir in einer früheren Arbeit gewonnen haben, überein.

Scheinbar im Gegensatz zu dem Versuch mit 1 mm großem Totaldefekt beim Kaninchen steht ein Versuch *Willichs* und ein eigener, beide je am Hunde unternommen. *Willich* durchmeißelte die Tibia bei einem Hund und erhielt nach Wochen noch keine knöcherne Heilung, obgleich nicht einmal ein eigentlicher Defekt gesetzt worden war.

Wir haben ein ganz ähnliches Verhalten bei einem Hund beobachtet. 5 Tage, nachdem ein größerer Periost-Corticaldefekt des rechten Radius gesetzt worden war, wurde der linke Radius mit einer ganz feinen Laubsäge im unteren Drittel quer durchtrennt, ohne Periost und Knochenmark weiter zu schädigen. Die Trennungslinie im Knochen war so fein, daß sie im Röntgenbild kaum sichtbar war. Daraufhin wurden beide Vorderarme den stärksten mechanischen Anforderungen unterworfen, indem der Hund veranlaßt wurde, täglich sehr große Wegstrecken zurückzulegen. Infolgedessen zeigte die Sägestelle im Radius noch nach 7 Monaten einen deutlichen Spalt, der umgeben war von einem mächtigen, spindelförmigen Callus, den die Spaltbildung gleichfalls durchquerte. Hierauf wurde die Kontinuität des Radius oberhalb des Spaltes unterbrochen, indem ein großes Stück Knochen aus dem Radius entfernt wurde, so daß die Spaltbildung plötzlich *druckentlastet* war. Innerhalb von 3 Wochen war die Spaltbildung verschwunden, der Knochen fest, und die mächtige Callusspindel ging auf ein Drittel ihres Volumens zurück.

Wir schreiben das lange Bestehenbleiben der Spaltbildung, wie es *Willich* für seinen Versuch auch tut, den gesteigerten mechanischen Reizen an der Bruchstelle zu. Beweis dafür: die Spaltbildung verschwindet sofort, nachdem die Bruchstelle nicht mehr mechanisch beansprucht war.

Bei einem Kaninchen ist derselbe Versuch nach unserer Überzeugung nicht rein zur Durchführung zu bringen, da sofort ein Brückencallus entsteht, der mindestens *ein* Fragment festhält, worauf der durchsägte Radius unter Vermittlung des Brückencallus sicher im Verlauf von wenigen Wochen zur knöchernen Heilung kommt. Aus diesem Grunde gelingt es auch beim Kaninchen nie, durch einfache Durchsägung eines Knochens oder durch Schaffung eines kleinen Totaldefektes wie beim Hund eine dauernde Pseudarthrose zu erzeugen. Selbst wenn man beim Kaninchen beiderseits ein Stück Radius reseziert und dann die Ulna frakturiert, endet der Versuch in kurzer Zeit regelmäßig mit knöcherner Heilung der Ulna, während beim Hund die Neigung zur Pseudarthrosebildung sehr viel größer ist. *Walther Müller* führt einen Kaninchenversuch an (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**, 375), bei dem nach Resektion eines Radiusstückes die Ulna einbrach. 8 Wochen nach der Operation zeigte die Röntgenaufnahme „eine einwandfreie Pseudarthrose beider Vorderarmknochen mit ausgesprochen leicht bogenförmigen Artikulationsflächen der Fragmente". Wir zweifeln nicht daran, daß auch diese „Pseudarthrosen" bei längerer Beobachtungsdauer schließlich knöchern geheilt wären.

Größere Totaldefekte (Entfernung von Periost, Corticalis und Knochenmark) werden beim Kaninchen *nie knöchern überbrückt.* Als Beweis dafür mögen die im nächsten Abschnitt wiedergegebenen Abbildungen dienen. Außerdem stehen uns noch einige Dutzend gleichartiger Fälle zur Verfügung, die zum Teil 1 Jahr lang beobachtet wurden. Demgegenüber glaubt *Kleinschmidt* auf Grund seiner *experimentellen Untersuchungen über Knochenregeneration* beim Kaninchen, daß Femurtotaldefekte mit radikaler Entfernung des Periostes zugleich mit einer dünnen Schicht Muskulatur und des Knochenmarkes nach etwa 13 Wochen durch einen breiten metaplastisch gebildeten Callus knöchern überbrückt würden. In zahlreichen Regenerationsversuchen am Ober- und Vorderarm des Kaninchens sind uns *nie metaplastische Regenerate begegnet.* Die Versuche am Oberarm des Kaninchens sind allerdings nur bis zu 75 Tagen beobachtet, desto länger dagegen die Versuche am Vorderarm. Zeigt sich ein Regenerat in einem „Totaldefekt", so kann es nur von Periostteilchen stammen, die bei der Operation unbeabsichtigt zurückgelassen wurden. Von den kleinsten Periostteilchen aus können unter günstigen Bedingungen verhältnismäßig große Regenerate ausgehen, zumal bei jungen Tieren. Auf das Auge ist kein Verlaß bei der Entscheidung, ob Periostrestchen in der Wunde zurückgeblieben sind oder nicht. Die Entscheidung kann erst nach einer gewissen Zeit mit Hilfe des Röntgenbildes getroffen werden. Je mehr Totaldefekte wir bei Kaninchen setzten, um so sicherer haben wir gelernt, das Periost völlig zu entfernen, und haben danach auch nie mehr das kleinste Regenerat im Defekt auftreten sehen, während uns anfangs häufiger dieses Mißgeschick begegnete. Fast möchte ich das jugendliche Kaninchenperiost mit Unkraut vergleichen, das trotz „Vernichtung" hartnäckig immer wiederkehrt.

Endlich seien noch kurz unsere Beobachtungen über die *Callusbildung* im *Röntgenbild* beim Kaninchen angeführt. Wir stützen uns dabei auf über 1000 Röntgenbilder bei annähernd 200 Knochenoperationen. Die ersten feinen Spuren schattengebenden Callus entdeckten wir häufig schon nach 6 Tagen. Der Callus erscheint mitunter in Form so kleiner, kaum sichtbarer Punkte, daß man diese nicht als Callus anzusprechen wagte, wenn das Röntgenbild nicht dieselben Punkte schon nach 2 bis 3 Tagen auf die dreifache Größe angewachsen zeigte. Bei gut ernährtem Periost jugendlicher Tiere muß nach 10—12 Tagen schon ein kräftiger periostaler Callus vorhanden sein. Die Zeit vom 8. bis etwa 25. Tag ist die Zeit des kräftigsten Calluswachstums. Die Fortschritte des Wachstums sind von einem Tag zum anderen deutlich zu sehen. Zwischen dem 30. und 35. Tag ist meist die größte Ausdehnung und Schattendichtigkeit des Callus erreicht. Bei jungen Tieren kann das Maximum etwas früher, bei älteren Tieren etwas später erreicht werden. Bei schlecht ernährtem Periost verzögert sich das erste Erscheinen der

Callusbildung, doch nie über den 30. bis 40. Tag hinaus. Wenn nach 40 Tagen überhaupt kein Periost- oder Markcallus vorhanden ist, so kommt nach unseren Erfahrungen auch keiner mehr. Was nach dieser Zeit an Callus neu erscheint, ist wohl auf Rechnung des Funktionsreizes zu setzen. Schwächliche Regenerate können sich natürlich unter dem Einflusse der Funktion im Laufe von Monaten zu kräftigen Gebilden auswachsen. Ebenso können lange Zeit *kleine* Umformungen des Callus stattfinden, aber die *Hauptform* des Callus ist nach 40 bis 50 Tagen schon festgelegt.

W. Müller hat das erste Auftreten von kalkhaltigen Calluswölkchen in seinen Kaninchenversuchen „schon am 29. Tage" beobachtet, in einem Fall sogar erst nach 72 Tagen. Wovon der Unterschied gegenüber unseren Beobachtungen herrührt, läßt sich schwer entscheiden.

Über die zeitliche Entstehung der Callusbildung beim Hund besitzen wir keine eigenen größeren Erfahrungen. Nach *Martin* soll ein Callus aus Periost und Mark spätestens nach 4 Wochen röntgenologisch in Erscheinung treten. Nach unseren Beobachtungen setzt die Callusbildung beim Hund etwas später ein als beim Kaninchen. Noch später als beim Hund und auch an Umfang geringer sieht man die Callusbildung bei der Katze auftreten. Katzen, bei denen die Schmerzhemmung sehr ausgesprochen ist, belasten ein gebrochenes Glied wochenlang nicht, trotzdem dürfte die mangelnde funktionelle Beanspruchung schwerlich allein für die geringere Callusbildung verantwortlich gemacht werden. Möglicherweise hängt das Regenerationsvermögen des Periostes bei den verschiedenen Tierarten auch mit deren Nahrung zusammen (reine Pflanzenkost beim Kaninchen, gemischte beim Hund, Fleischnahrung bei der Katze). Will man der menschlichen Callusbildung in dieser Stufenleiter einen Platz anweisen, so müßte sie zwischen Kaninchen und Katze stehen.

V. Der Brückencallus.

Das Kaninchen scheint zum Studium der etwas verwickelten Frage des Brückencallus ein besonders geeignetes Objekt zu sein, weil alle Operationen am Kaninchenvorderarm, die Kontinuitätsunterbrechung eines Knochens zur Folge haben, regelmäßig zu einem Brückencallus führen, während dies beim Menschen verhältnismäßig selten der Fall ist. So hat *Rohde* in sämtlichen 12 Versuchen, die er am Kaninchenvorderarmknochen anstellte, einen Brückencallus erhalten. Man hat es aber in der Hand trotz der überaus großen Neigung zu einem Brückencallus beim Kaninchen, denselben zu vermeiden und kann eben daraus Schlüsse auf die Entstehungsursache desselben ziehen.

Anläßlich von Transplantationsversuchen mit autoplastischen periostgedeckten Knochenspänen resezierten wir in 23 Fällen ein mehr oder

weniger großes Knochenstück aus Radius oder Ulna, außerdem setzten wir in 15 Versuchen einen Radius- oderUlnatotaldefekt, um später diesen Defekt mit einem Transplantat überbrücken zu können. Es zeigte sich nun, daß in allen Versuchen, ausgenommen diejenigen, die entsprechend behandelt wurden, ein Brückencallus zwischen den Stumpfenden und dem Nachbarknochen entstand. Mitunter war die Verbindung eine derart innige, daß beide Knochen zu einem untrennbaren Ganzen verschmolzen. Es bildete sich nicht nur eine gemeinsame Markhöhle, sondern auch die äußeren Umrisse flossen derart ineinander über, daß man eigentlich nur einen einzigen Knochen vor sich hat (Abb. 28, in dem Defekt befindet sich ein lose eingelegtes Knochentransplantat, das wegen der Unmöglichkeit, den Brückencallus operativ zu lösen, nicht mit Draht an den Defektstümpfen befestigt werden konnte). Bei der Betrachtung dieses und der übrigen von uns gewonnenen entsprechenden Bilder kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die durch die Resektion von der Belastung ausgeschalteten Defektstümpfe kraft einer ihnen innewohnenden eigenen Initiative, sich wieder aktiv an der Tragung der Körperlast zu beteiligen suchten, indem sie mit dem Nachbarknochen verschmelzen. Dadurch werden vor allem die sonst unbenutzt bleibenden Gelenkflächen der Stümpfe wieder der Funktion dienstbar gemacht.

Gleichartige Gewebsteile sollen die Eigenschaft haben, sich gegenseitig anzuziehen. Entsprechend dem von *Forssman* festgestellten Sichentgegenwachsen von Nervenfasern (*Neurotropismus*), hat man auch dem Knochengewebe ähnliche Eigenschaften zugeschrieben und *osteotrope Reize* angenommen, die für das gegenseitige Sichfinden selbst weit auseinanderliegender Callusmassen entscheidend sein sollen. Nach *Brun* sollen sogar große Hindernisse wie interponierte Muskelmassen glatt von dem vorstrebenden osteogenen Gewebe durch den vom Knochen und Knochenmark ausgehenden Reiz überwunden werden. Auch die Ausbildung des sog. „*Abstützungscallus*“ und die *Synostose zweier Diaphysenknochen* wird von *Brun* auf den Einfluß derartiger Reize zurückgeführt. Diese treten aber nach *Brun* nur dann in Kraft, wenn der Knochen eröffnet ist oder wenn eine Periostschädigung verliegt. *Dieses Gebundensein der Cytotaxis an wunde Knochenteile hebt Brun besonders hervor im Gegensatz zu Bier, der auch ein Verheilen gleicher Teile annimmt, ohne daß sie lädiert wären.*

Ehe wir auf die Hypothese des Osteotropismus bei der *Parallelknochensynostose* eingehen, seien kurz 2 Versuche erwähnt, die feststellen sollten, ob bei der Periostregeneration osteotrope Einflüsse eine Rolle spielen oder nicht. Gegen die Annahme von *Brun*, daß interponierte Muskelmasse kein Hindernis für die knöcherne Vereinigung osteogenen Gewebes darstelle, sprechen die *klinische Erfahrung* ebenso wie unsere *Tierversuche.*

Subperiostale Entfernung eines 2 cm großen Stückes Knochen aus der Ulna beim Kaninchen. Am oberen Stumpfende wird ein gestielter Periostlappen seitlich in die Weichteile verzogen. Im Laufe von 8 Wochen entstand aus dem Periostlappen eine große exostosenartige Knochenneubildung, die spitz in die Weich-

teile ragt und durchaus keine Neigung zeigt, sich an der Überbrückung des Ulnadefektes zu beteiligen.

In einem anderen Versuch wurde ebenfalls ein Stück Ulna subperiostal reseziert, der Periostschlauch der Länge nach geteilt und dann in der Mitte durchtrennt. Zwischen den getrennten Periostschlauch wurde ein Stück Muskulatur gelagert. Wie Abb. 26 (10 Wochen p. op.) zeigt, ist die Callusbildung genau in der Form der verlagerten Perioststreifen erfolgt, eine knöcherne Vereinigung des beiderseitigen Callus ist aber infolge der zwischengelagerten Muskulatur ausgeblieben. Ebensowenig ist der Callus zum Radius hinübergewachsen, um sich an der Stützfunktion zu beteiligen.

Schon früher in ähnlicher Weise von *Lexer* angestellte Versuche (Die freien Transplantationen, S. 57) hatten genau dasselbe Ergebnis: Sie zeigten, daß die Knochenneubildung ihre Richtung und Ausdehnung genau entlang dem zurückgebliebenen Periost nimmt. Osteotrope Einflüsse auf die Periostregeneration waren also nicht zu erkennen.



Abb. 26.

Während wir deshalb die Hypothese des Osteotropismus zur Erklärung der eben genannten Fälle ablehnen müssen, hat sie in bezug auf die Parallelknochensynostose (*Brun*) viel Bestechendes. Praktisch war uns der gesetzmäßig auftretende Brückencallus in unseren Transplantationsversuchen darum besonders unangenehm, weil wir, ehe wir das Transplantat in dem einige Wochen vorher gesetzten Defekt befestigen konnten, immer erst den Brückencallus zwischen den Defektstümpfen und dem Nachbarknochen lösen mußten, wobei der letztere häufig einbrach und so den Versuch vereitelte. Wir mußten daher darauf bedacht sein, einen Brückencallus möglichst zu verhindern.

Zunächst einige hierher gehörige Beobachtungen (Voraussetzung ist immer, daß das Nachbarknochenperiost nicht schon primär bei der Operation verletzt wurde): *Ulna*totaldefekt. Volle Belastung des Armes. Zuerst verschmilzt das *proximale* Ulnaende mit dem Radius, viel später das distale. An letzterem scheint es lange ungewiß, ob eine knöcherne Verbindung oder eine Pseudarthrose entsteht. Vom Ulnastumpf wie vom Radius wachsen sich kleine Callusbildungen entgegen, die zunächst einen schmalen Spalt zwischen sich lassen, schließlich aber siegt die knöcherne Vereinigung über die Pseudarthrose. Das Endergebnis ist eine viel innigere und schönere knöcherne Vereinigung des proximalen Ulnastumpfes mit dem Radius als des distalen Ulnastumpfes (Abb. 27, 5 Wochen p. op., und Abb. 28, 7 Monate p. op.).

Genau das Gegenteil sehen wir bei *Radius*totaldefekt. Hier vereinigt sich immer der *distale* Radiusstumpf zuerst mit der Ulna, während am

proximalen Radiusstumpf sich ein Kampf zwischen Pseudarthrose und knöcherner Vereinigung entspinnt. Das Endergebnis ist stets eine knöcherne Vereinigung des distalen Radiusendes mit der Ulna, am proximalen aber kann eine Pseudarthrose zwischen Radiusstumpf und Ulna als Dauerzustand bestehen bleiben (Abb. 29, 6 Wochen p. op., und 30, 5 Monate p. op.).

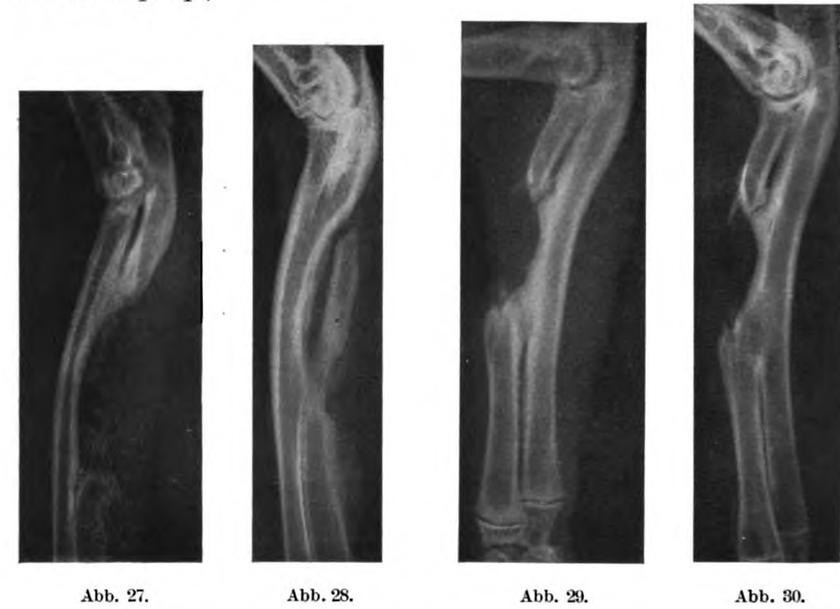


Abb. 27. Abb. 28. Abb. 29. Abb. 30.

Ist der proximale Radiusstumpf ziemlich kurz, so kommt es nicht zu einer gelenkartigen Verbindung mit der Ulna, sondern der Radiusstumpf ragt unter leichter konischer Zuspitzung frei in die Weichteile. Am distalen Radiusstumpf habe ich ein solches Verhalten selbst bei ganz kurzen Stümpfen niemals beobachten können, hier erfolgte immer die knöcherne Vereinigung mit der Ulna.

Der Osteotropismus als Erklärung für dieses Verhalten versagt hier. Es können nur mechanische Erklärungen in Betracht kommen.

Lexer konnte durch Versuche am Hunde zeigen, daß sich bei Radiusdefekt das distale Radiusende infolge der bei der Belastung eintretenden Pronation des Vorderarmes gegen die Ulna anstemmt und diese nach hinten durchbiegt. Das proximale Radiusfragment wird dagegen nicht mit dieser Heftigkeit bei der Belastung gegen die Ulna angepreßt, sondern gleitet ohne wesentlichen Druck an dieser vorbei, besonders wenn es sehr kurz ist. Auf diesen *Unterschied in der Heftigkeit des Druckes und der Reibung*, den die beiden Radiusstümpfe auf das Periost der Ulna ausüben, ist die Ausbildung einer knöchernen Vereinigung oder einer

seitlichen Pseudarthrose zurückzuführen. Im letzteren Fall (Pseudarthrose) kommt es zu keinem völligen Durchreiben der Periostadventitia der Ulna, wohl aber durch den Reiz der Reibung zu einer gering bleibenden Wucherung der Osteoplasten, die eine konsolenartige Knochenneubildung zustande bringen können (Abb. 30). Im ersteren Fall (knöcherne Vereinigung) wuchern die infolge der stärkeren Reibung ihrer begrenzenden Bindegewebsschicht des Periostes beraubten Osteoplasten über diese hinaus und stellen eine knöcherne Verbindung zwischen Defektstumpf und Nachbarknochen her.

Daß diese *mechanischen* Erklärungen zutreffen, dafür spricht auch das Verfahren, das wir zur Vermeidung eines Brückencallus bei Transplantationsversuchen anwandten. Läßt man bei Radiusresektionen an den Stumpfenden je einen Periostreifen zurück, zieht ihn etwas vom Nachbarknochen ab, so verknöchert der Periostreifen bald und verhindert durch seine Verankerung in der Muskulatur, daß sich die Radiusdefektstümpfe zu stark an der Ulna reiben. So gelingt es, die Vereinigung des proximalen Radiusstumpfes dauernd, die des distalen wenigstens für etwa 8 Wochen zu hintertreiben (Abb. 31, 8 Wochen p. op.). Ob sich durch dieses Verfahren ein Brückencallus am distalen Radiusende dauernd vermeiden läßt, scheint fraglich, denn die große Gewalt, mit welcher der distale Radiusstumpf gegen die Ulna drückt, ist dem Widerstand, welche die Verankerung des Stumpfes in den Weichteilen derselben entgegensetzt, auf die Dauer überlegen.



Abb. 31.

Endlich muß noch kurz der Fälle von Brückencallus beim Menschen gedacht werden, bei denen weder eine Reibung der Fragmente am Nachbarknochen noch eine Verletzung des Nachbarknochenperiostes stattgefunden hatte. So ist die Bildung eines Brückencallus zwischen Radius und Ulna nach blutiger Vereinigung von Radiusfrakturen beschrieben, wo bei der Operation die Ulna nicht berührt worden war. Es genügt aber, daß das Ulnaperiost durch Reißen am Lig. interosseum, wie dies bei der Operation häufig nicht zu vermeiden ist, nur ein wenig lädiert wurde, ohne daß es im übrigen zu Gesicht kam, um zu einer üppigen Knochenwucherung an der Ulna, die mit dem Frakturcallus des Radius verschmelzen kann, Anlaß zu geben, zumal die nach der Operation einsetzende Bruchhyperämie auch den Nachbarknochen umfaßt (*Lexer*). Daß verschiedene Autoren nach der Knochennaht *beider* Vorderarmknochen einen Brückencallus erhielten, ohne daß sich die Fragmente — wie besonders betont wird — je berührten, ist nicht zu verwundern, da das Periost beider Knochen ja verletzt war. Gelegentlich kann über-

dies noch das Lig. interosseum selbst beim Menschen wie beim Tier verknöchern. Es scheint, daß das Lig. interosseum neben der Eigenschaft, gelegentlich zu verknöchern, bei der Bildung eines Brückencallus insofern eine Rolle spielt, als es mechanische Einwirkungen von einem Knochen zum anderen überträgt, schwerlich aber in dem Sinne, daß es Reize von einem kranken Knochen zum anderen hinüberleitet, wodurch dieser ebenfalls erkrankt (*Martin*). Durch Exstirpation des Lig. interosseum und Zwischenlagerung von Fettgewebe kann ein Brückencallus beim Menschen verhütet werden, nicht dagegen experimentell beim Kaninchen, bei dem die Vorderarmknochen zu nahe beisammenliegen.

VI. Akute Anämie und Callusbildung.

Die von *Lexer* und *Delkeskamp* festgestellte Bruchhyperämie bedingt bei Frakturen eine gesteigerte Ernährungszufuhr an die Bruchstelle. Unterbricht man die Zufuhrstraßen der Ernährung durch Zerstören der periostalen Gefäße und der Art. nutr., so bleibt die Regeneration von Periost und Knochenmark aus oder hält sich in bescheidenen Grenzen. Anstatt die Ernährungszufuhr zur Bruchstelle *auf einmal* abzudrosseln, muß sich eine ähnliche, aber geringere Wirkung erreichen lassen, wenn man beim Versuchstier eine allgemeine akute Anämie künstlich erzeugt und dadurch die Ernährungsstoffe zum Aufbau des Regenerates verringert.

Von *Schönbauer* sind schon Versuche über den Einfluß der akuten Anämie auf die Callusbildung unternommen worden, die wir mit etwas veränderter Technik wiederholten.

Schönbauer setzte bei Ratten subcutane Oberschenkelfrakturen, entnahm den Tieren 4 ccm Blut und verglich die entstehende Callusbildung mit der von Kontrolltieren, die eine *ähnliche Dislokation* der Fragmente aufwiesen.

Da sich subcutane Frakturen nie völlig gleich gestalten lassen, besonders was die Abhebung des Periostes vom Knochen anlangt, die bei der Callusbildung eine ausschlaggebende Rolle spielt, so nahmen wir in unseren Versuchen die Kontinuitätsunterbrechung des Knochens *blutig* vor, indem wir bei einem Wurf von 8 jungen Kaninchen den Radius unterhalb der Mitte immer an derselben Stelle mit einer zahnärztlichen Fräse von 1 mm Durchmesser durchtrennten, nachdem das Periost zuvor im Bereich des zu setzenden 1 mm großen Defektes entfernt worden war. Bei *den Kontrolltieren war der kleine Defekt regelmäßig nach 15 bis 18 Tagen im Röntgenbild knöchern überbrückt* (*Abb. 23 u. 24*).

Den Anämietieren, die, wie die Kontrolltiere, alle etwa 1000 g wogen, wurde sofort nach der Defektsetzung 40—45 ccm Blut aus der V. jug. entnommen. Im Gegensatz zu den Kontrolltieren zeigte das Röntgenbild bei den Anämietieren nach *18 Tagen an der Stelle des Defektes eine viel geringere Callusbildung.* Der Defekt wurde aber auch bei allen Anämietieren schließlich knöchern überbrückt, nur etwa *3—4 Wochen später als bei den Kontrolltieren* (Abb. 32 sofort p. op., Abb. 33, 18 Tage p. op.).

Wir haben somit infolge der akuten Anämie eine *geringe Verzögerung* der Callusbildung erhalten. Die schließliche knöcherne Vereinigung

konnte aber nicht verhindert werden. Unsere Versuchsergebnisse stimmen demnach im großen ganzen mit denen *Schönbauers* überein. Die Unterschiede in der Callusbildung bei den Anämie- und Kontrolltieren scheinen aber in den Versuchen von *Schönbauer* noch schärfer hervorgetreten zu sein als bei uns, denn er konnte bei den ausgebluteten Tieren nach 98 Tagen noch eine *faserige Verbindung der Bruchstücke mit Knorpeleinlagen ohne eigentliche Verknöcherung feststellen.* Allerdings trat auch bei einigen Kontrolltieren der Callus erst später auf als bei unseren Versuchen. Wahrscheinlich beruht der Unterschied der Versuchsergebnisse *Schönbauers* gegenüber den unserigen darauf, daß bei jenen das Zusammenwirken von akuter Anämie mit dem Fehlen jeglicher Ruhigstellung (Oberschenkelbrüche ohne Verband) die Callusbildung infolge mangelhafterer Bruchhyperämie an der Bruchstelle selbst besonders ungünstig beeinflußte. *Rohde* hat in seinen Tierversuchen schon festgestellt, daß die Callusbildung durch die Einwirkung funktionell-statischer Einflüsse eine gewisse Verzögerung erfährt. Ein Einwachsen von Bindegewebe in den Bruchspalt, das *Schönbauer* beobachtet und mit einem Erlahmen der knochenbildenden Kräfte bei gleichzeitiger übermächtiger Entwicklung des unspezifischen Bindegewebes entsprechend den Anschauungen *Lexers* erklärt, konnten wir in unseren Versuchen nicht feststellen, weil in unseren Versuchen gröbere mechanische Einflüsse auf den Frakturcallus infolge Schienung des Radiusdefektes durch den Nachbarknochen fehlten.



Abb. 32.



Abb. 33.

Daß die Wirkungen einer schweren akuten Anämie auf die Callusbildung nicht derart katastrophale sein können wie bei der plötzlichen völligen Abdrosselung der Ernährung, der Zerstörung der ernährenden Gefäße, liegt auf der Hand. Die geringere Durchblutung der Bruchstelle genügt noch, um die osteogenen Elemente zum größten Teil am Leben zu erhalten, und die bei jungen Tieren rasch einsetzende Neubildung von Blutzellen sorgte dafür, daß eine Verknöcherung, wenn auch verzögert, zustande kommt. Erst bei dauerndem Mangel des Blutes an Ernährungsstoffen (Hungerosteopathie) kann eine Festigung der Bruches überhaupt ausbleiben.

Auch diese Versuche sprechen in ihrer Art für die Wichtigkeit der Lexerschen *Bruchhyperämie.*

VII. Die „sympathische Knochenerkrankung" (Martin).

Es liegt nicht in unserer Absicht, die sehr interessante Frage der sogenannten sympathischen Knochenerkrankung in Breite mit Für und Wider hier zu erörtern. Das Nähere darüber findet man bei *Martin, Lexer, Müller* und *Willich.*

Bei Kaninchen scheint eine eigentliche „sympathische Knochenerkrankung" nicht vorzukommen, weil es eben bei Periost-Corticalisdefekt eines Vorderarmknochens nie zur Pseudarthrosenbildung zwischen den Defektenden als Dauerzustand wie beim Hunde kommt, sondern ein Brückencallus mindestens ein Fragment sehr bald an den Nachbarknochen heftet. Die alleinige Mehrbelastung eines Vorderarmknochens bei Defekt des anderen ruft anscheinend noch keine „sympathische Knochenerkrankung" hervor, sondern es gehört wohl eine richtige Pseudarthrose dazu, die mit einem gewissen Grad von Beweglichkeit ausgestattet ist, so daß eine Reibung der Fragmente am Nachbarknochen und ein dauernder Zug am Lig. interosseum möglich sind. Als Folge funktioneller Mehrbelastung sieht man bei Defekt eines Vorderarmknochens häufig eine Dickenzunahme des Nachbarknochens *im ganzen ohne umschriebene Knochenauftreibung* (Abb. 28). Die stärksten Veränderungen an der Ulna bei *Periost-Corticalisdefekt des Radius*, die wir je wahrgenommen haben, gibt Abb. 34 wieder. Die Ulna ist gegenüber dem unteren Radiusstumpf an der abgewandten Seite durch Periostauflagerungen mächtig verdickt, die Corticalis aufgefasert und die Markhöhle teilweise knöchern verschlossen. Der Versuch ist 14 Wochen alt. Verband war nie angelegt worden. Wir geben diese Abbildung mit Vorbehalt wieder, denn der Versuch wurde, weil wir den Gedanken, beim Kaninchen je eine „sympathische Knochenerkrankung" erzeugen zu können, auf Grund vieler negativ verlaufender Versuche aufgegeben hatten, nicht fortlaufend röntgenologisch kontrolliert. Wir entdeckten den Befund erst bei der Röntgenaufnahme des anatomischen Präparates. Möglicherweise kann es sich einfach um eine Ulnafraktur gehandelt haben, obwohl die Ulna keine Dislokation erkennen läßt.



Abb. 34.

Von *Lexer* ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß sich beim Hund wohl eine Spaltbildung der Ulna bei Radiuspseudarthrose, nicht aber eine Spaltbildung im Radius bei Ulnapseudarthrose erzeugen lasse. (Neuerdings hat *Martin* angegeben, daß dies sehr wohl möglich sei.) *Lexer* ebenso *Müller* und *Willich* führten dies darauf zurück, daß eben der stärkere Radius beim Hund den gesteigerten mechanischen Anforde-

rungen bei Ulnapseudarthrose gewachsen sei, während umgekehrt die schwächere Ulna, die durch Reibung des distalen Radiusendes auch noch *mechanisch geschädigt* wird, den Anforderungen der Belastung nicht genüge. Wir haben es uns deshalb zur Aufgabe gemacht, zu prüfen, wie sich der Radius verhält, wenn an ihn bei Ulnapseudarthrose ganz *außerordentliche mechanische Anforderungen gestellt werden. Wir wollten gewissermaßen einen „Umbau" des Radius erzwingen.*

Zu diesem Zweck wurde bei einem kleinen Hund an der rechten Ulna ein etwa 1 cm großer Periost-Corticalisdefekt unter Erhaltung des Markzylinders nach den Vorschriften von *Martin* gesetzt. Damit das Tier das operierte Bein nicht schone, wurde 5 Tage nach der ersten Operation der Radius der anderen Seite durchsägt. In der Folgezeit wurde der Hund, der als Haushund nie im Käfig gehalten wurde, veranlaßt, täglich große Strecken neben dem Fahrrad her in raschestem Tempo zurückzulegen. Merkwürdigerweise war schon 8 Wochen nach der Operation dem Hund nicht mehr das geringste davon anzumerken, daß er auf der einen Seite am Vorderarm eine Ulnapseudoarthrose, auf der anderen infolge der übersteigerten mechanischen Beanspruchung eine nicht geheilte Fraktur hatte. Das Tier übersprang mit Leichtigkeit Hindernisse, die seine eigene Rückenhöhe um das 3—4fache übertrafen.



Abb. 35.

Trotz dieser über ein halbes Jahr fortdauernden höchsten mechanischen Anforderungen konnten wir im Röntgenbild keine größeren Veränderungen am Radius feststellen als sie die Abb. 35 wiedergibt. Es findet sich wohl eine leichte spindelförmige Auftreibung der abgewandten Seite des Radius gegenüber den *gelenkartig* geformten Ulnastümpfen und die Zeichnung der Markhöhle ist unklar geworden an dieser Stelle, aber es ist keine Spur von einer *Spaltbildung* zu erkennen. Auch bei noch länger fortgesetztem „Training" wäre es sicher nicht mehr zu einer solchen gekommen. Am oberen Radiusstumpf hat sich aus dem Markzylinder etwas Markcallus gebildet.

Zu diesem Versuch steht im größten Gegensatz ein kürzlich von *Martin* veröffentlichter Versuch, der genau in derselben Weise angestellt wurde und der zeigen soll, daß auch bei Ulnapseudarthrose eine „sympathische Erkrankung" des Radius zustande komme. Sie soll allerdings seltener sein, aber sie komme doch immerhin vor. In dem Versuch von *Martin* zeigte sich schon nach *26 Tagen* im Röntgenbild ein deutlicher

durchgehender Spalt im Radius gegenüber der Ulnapseudarthrose, außerdem wies das Röntgenbild geringe Callusbildung um den Spalt herum auf. Die Möglichkeit einer Fraktur wird von *Martin* diskutiert, aber abgelehnt.

Es scheint mir hier keine andere Erklärung möglich, als daß es sich in dem Martinschen Versuch tatsächlich um einen „*kranken*" Knochen gehandelt hat, allerdings nicht krank gemacht durch „*Noxen*", die von der Ulnapseudarthrose ausgehen, sondern erkrankt vielleicht im Sinne einer „Hungerosteopathie" oder einer ähnlichen Knochenerkrankung. Tierärzte wissen, wie leicht Hunde, zumal diejenigen, die im Käfig gehalten werden, bei der geringsten anderweitigen Erkrankung „knochenkrank" werden können. Es kann sich also in dem Falle *Martins* bei dem kurzen Zeitraum von 26 Tagen doch wohl nur um eine Spontanfraktur handeln. Es ist sonst schwer vorstellbar, wie 2 völlig gleich angelegte Versuche ein so verschiedenes Ergebnis haben sollten, wenn nicht der eine Knochen schon vorher „krank" gewesen sein sollte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bier*, Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate. Arch. f. klin. Chirurg. 1924. — [2]) *Brun*, Über das Wesen und die Behandlung der Pseudarthrosen. Zürich 1918. — [3]) *Kleinschmidt*, Ref. Med. Klinik 1924, Nr. 37. — [4]) *Koch*, Experimentelle Studien über Knochenregeneration und Knochencallusbildung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. **132**. 1924. — [5]) *Lexer*, Die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 1922; Die freien Transplantationen. Neue dtsch. Chirurg. **26** b. — [6]) *Martin*, Die sympathische Knochenerkrankung. Arch. f. klin. Chirurg. **129**. 1924; Bruchhyperämie und Callusbildung. Arch. f. klin. Chirugr. **130**. 1924. — [7]) *Müller*, Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. 1921. — [8]) *Rohde*, Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung, zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes nach Knochenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **123**. 1922; Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. Arch. f. klin. Chirurg. 1923. — [9]) *Schönbauer*, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der akuten Anämie und der Milzexstirpation zur Callusbildung. Arch. f. klin. Chirurg. **123**. 1923. — [10]) *Willich*, Experimentelles über Knochenregeneration und Pseudarthrosenbildung. Arch. f. klin. Chirurg. **129**. 1924.

Über die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri.

Von

Dr. B. Gutnikoff.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Rostow am Don [Rußland]. Direktor: Professor *N. A. Bogoras.*)

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Oktober 1924.)

Der Erfolg, der sich bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri nach *Härtel* ergibt, ist der Einfachheit und der Ungefährlichkeit dieser Methode zuzuschreiben. Die Zeit, in der man nach den Angaben von *Wright, Brissaut, Sicard, Stucken, Unger, Alexander* und *Rasumowski* zwecks Bloßlegung des Ganglion Gasseri komplizierte und blutige Operationen vornehmen mußte, ist längst in Vergessenheit geraten.

Zur Zeit ist der Einstich ins Ganglion Gasseri technisch so vollkommen ausgearbeitet, daß man sich seiner nicht nur bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie, sondern auch zur regionären Anästhesie bedient (*Neumann, Borchard*).

Die Anwendung der Injektionsmethode nach *Härtel* räumt dieser Methode wegen ihrer anatomischen Begründung und Ungefährlichkeit zweifellos den ersten Platz unter allen anderen Methoden ein.

Schädigungen nach Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri, wie sie von *Kluge*[1]), *Könnike*[2]) und *Neugebauer*[3]) angeführt werden, sind natürlich nicht auf die Folgen des Nadelstiches selbst zurückzuführen, sondern auf Gewebsläsionen, die durch den injizierten Alkohol entstehen konnten.

Nach *Kulenkampf*[4]) bietet die Behandlung der Trigeminusneuralgien mittels Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri nicht nur besondere

---

[1]) *Kluge*, Trigeminusneuralgie und Alkoholinjektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, Heft 3. 1924.

[2]) *Koennike*, Amaurose nach Alkoholinjektion ins Ggl. Gasseri. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **140**. 1917.

[3]) *Neugebauer*, Der Einstich ins Ggl. Gasseri nach *Härtel* eine Gefahr fürs Auge. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1923, Nr. 33.

[4]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 2.

Vorteile vor der basalen Injektion im Sinne einer günstigen Beeinflussung der Krankheit selbst, sondern auch wegen ihrer Gefahrlosigkeit. Schwere Schädigungen, die durch Injektionen entstanden (*Lexer*, *Küttner*), können nur auf perineurale, basale Alkoholinjektionen zurückzuführen sein. Bevor wir zur Beschreibung der *Härtel*schen Methode schreiten, ist es nötig, eine Übersicht über die Anatomie des betreffenden Gebietes zu gewinnen.

Der Nervus trigeminus entspringt von der unteren Fläche der Varolsbrücke mit 2 Wurzeln: einer dickeren sensiblen und einer dünneren motorischen. Zwischen Pia mater und Arachnoidea ihren Ursprung nehmend, erhalten diese Wurzeln von letzterer eine Hülle und verlaufen schräg abwärts nach vorne und außen zu einer ins Cavum Meckelii führenden Öffnung. Letzteres wird durch eine Impression der Schläfenbeinpyramide und der Fortsetzung des Tentorium cerebelli als Duplikatur der vom Processus clinoideus ausgehenden harten Hirnhaut gebildet (*Hyrtl*) und wird durch die Spaltung der Dura mater in ihre beiden Blätter begrenzt.

Ins Cavum Meckelii tretend, liegen die Wurzeln übereinander — die sensible oberhalb, die motorische unterhalb. Die sensible Wurzel *flacht*, sich ausbreitend, ab, indem sie einen typischen Knoten bildet und fest mit der Wandung des Cav. Meckelii verschmilzt. Die motorische Wurzel verläuft schräg durch ein recht lockeres Gewebe unterhalb des Gangl. semilunare, ohne mit dem umgebenden Gewebe zu verwachsen, und geht fast ganz in den 3. Ast über. Von der inneren Seite wird das Gangl. Gasseri nur durch eine dünne faserige Gewebsplatte, welche den Oculomotorius und Trochlearis enthält, von dem Sinus cavernosus, der Carotis int. und dem N. abducens getrennt. Als unmittelbare Verlängerung nach vorne verläuft der 1. Ast des Trigeminus in der Richtung und durch die Fissura orbitalis superior, etwas nach auswärts — der 2. Ast durch das For. rotundum und schließlich am weitesten von dem Sinus cavernosus der 3. Ast — R. inframaxillaris, welcher den Schädel durch das For. ovale verläßt.

Die entfernte Lage diese Astes vom Sinus cavernosus hat für unsere Zwecke eine besondere Bedeutung. Wenn wir den Verlauf des R. inframaxillaris durch das For. ovale und weiter seine Richtung vom Knoten verfolgen, so sehen wir, daß er gewissermaßen den Weg zu dem von den beiden anderen Ästen gebildeten Geflechte anzeigt.

Die Größe des For. ovale, durch welches dieser Ast verläuft, gleichwie seine Entfernung von anderen Öffnungen ist bei verschiedenen Schädeln sehr verschieden (*Taylor*). Diese Beobachtungen sind auch in der Chirurgischen Klinik der Donischen Universität in Rostow am Don (Rußland) an macerierten Schädeln gemacht worden, wobei es sich erwies, daß nicht nur an verschiedenen Schädeln die Lage und Größe der Öffnungen variierte, sondern auch an demselben Untersuchungsobjekte an beiden Seiten verschiedene Öffnungen vorlagen.

Die an 100 macerierten Schädeln gemachten Untersuchungen wurden mit Präzisionsinstrumenten ausgeführt, und zwar mit 10 cm langen Stangenzirkeln, deren Spitzen aus Stahl und nadelspitz waren, oder mit genau verstellbaren, mit haarscharfen Stahlspitzen versehenen Präzisionszirkeln. Mit diesen Instrumenten konnten Messungen bis zu einer Genauigkeit von 0,25 mm vorgenommen werden. Jedesmal wurden an der unteren äußeren Schädelfläche folgende Messungen vorgenommen: Länge und Breite des For. ovale, Größe des For. spinosum, Entfernung des hinteren Randes des For. ovale bis zum Zentrum des For. spinosum, Entfernung des hinteren Randes des For. ovale bis zum Rande des For. caroticum ext. und bis zum Rande des For. jugulare; außerdem wurden die Entfernungen

vom Rande des For. ovale bis zur Kante der Schläfenbeinpyramide gemessen. Die Messungen wurden in folgender Art gemacht: eine gerade Stahlnadel wurde durch die Impression des N. trigeminus geführt. Hier stellte sich die Nadel in einer Höhe mit der Pyramidenkante ein, was jedesmal durch die durch das For. occipitale eingeführte Fingerspitze oder einen laryngoskopischen Spiegel kontrolliert werden konnte. Die Höhenlage des For. ovale von außen wurde mit einer feinen Reißfeder markiert, was sich auf der Nadel als deutlicher Strich erkennen ließ. Die Entfernung von der Nadelspitze bis zur markierten Stelle wurde dann, wie oben angegeben, in Teilen von Millimetern abgemessen. Weiter wurde die Achsenneigung des N. trigeminus festgestellt, d. h. die Differenz zwischen der Neigung der Fläche der Impressio N. trigemini und der Achsenneigung des For. ovale.

Die Resultate dieser Messungen, gleichwie das Nähere des Verfahrens sollen im weiteren bei der Beschreibung der einzelnen Momente des Einstiches erläutert werden. Unsere Ergebnisse zeigen etwas andere Werte, als die von *Taylor* und *Härtel*. Zum Vergleich führen wir die Maße dieser Autoren an, so wie auch die unsrigen:

Länge des For. ovale nach *Taylor:* 4—9 mm; nach *Härtel:* 5—11 mm.

Breite des For. ovale nach *Härtel:* 2—7,5 mm.

Länge unserer Messungen: 3—11,25 mm.

Breite unserer Messungen: 2,5—10 mm.

Größe des For. spin. nach *Taylor:* 1—4 mm; nach unseren Messungen: 1 bis 5,5 mm.

Abstand vom hinteren Rande des For. ovale bis zur Mitte des For. spinos. nach *Taylor:* 3—13 mm; nach unseren Messungen: 0,25—7,75 mm.

Abstand vom hinteren Rande des F. ovale bis zum Rande des For. carotic. ext. nach *Taylor:* 10—13 mm; nach unseren Messungen: 6—25 mm.

Abstand vom hinteren Rande des For. ovale bis zum Rande des For. jugulare schwankt nach unseren Messungen zwischen 12 und 29 mm.

Diese Ziffern geben schon einige Übersicht über die topographischen Beziehungen der genannten Schädelöffnungen. Eine genaue Topographie derselben ist an der Hand dieser Zahlen und unserer sonstigen anatomischen Unterlagen feststellbar: bekanntlich liegt das For. ovale an der Basis des äußeren Flügels des Processus pterygoideus ossis sphenoidei. Denken wir uns durch die Mitte dieser Öffnung eine frontale und eine sagittale Ebene geführt und gehen in der einen und der anderen Ebene 3—9 mm nach auswärts, so stoßen wir auf das For. spinosum, durch welches die Art. mening. med. verläuft. Noch weiter nach hinten und außen befindet sich die äußere Kanalöffnung der Art. carotis interna. In diesem Kanale aufwärts gehend, verläuft die Art. carotis int. nach vorne und außen und kommt auf dem lockeren faserigen Gewebe des For. lacerum zu liegen. An der äußeren Schädelbasis, entlang der Fissura sphenopetrosa nach innen vom Semicanal. tubae auditivae, fest anhaftend der Fibrocartilago basilaris, befindet sich der knorpelige Teil der Tub. Eustachii. Wie der uns in seiner Umgrenzung, d. h. den äußeren $^2/_3$, interessierende Teil der Tuba Eustachii, so besteht auch die ganze Tube aus zwei knorpeligen Platten, der Lamina cartilagin. medialis und der Lam. cartilagin. lateralis und einer fibrösen Lamina membranacea, welche die erstere mit dem Tubenkanal verbindet. Von vorne sehen wir zuerst die Lam. lateralis, welche bedeutend niedriger und schmäler als die hintere Lam. medialis ist, indem sie gewissermaßen den Hintergrund für die dünne vordere Platte bildet.

Den Zwischenraum verdeckt eine nach vorne gerichtete lockere faserige Platte, von welcher die zum weichen Gaumen gehenden und ihn hebenden Muskeln ihren Ursprung nehmen.

Etwas abwärts von der Schädelbasis erhalten wir somit einen Raum, der von der vorderen äußeren Seite durch die Muskelmasse der Mm. pterygoidei ext.

und int. begrenzt wird. Von großen Gefäßen sind in diesem Gebiete zu beachten die Art. carotis int. bis zu ihrem Verlauf durch den Canal. caroticus; sie liegt den langen Hals- und Kopfmuskeln auf. Außerdem ein Ast der Art. maxillar. int. — die Art. meningea media. Letztere zweigt von der Art. maxill. int. am unteren Rande des Musc. pterygoideus ext. ab und verläuft, diesen umgehend, aufwärts zum For. spinosum. Die Größe des For. spinosum, durch welches die Art. meningea ihren Verlauf nimmt, weist auf den mutmaßlichen Durchmesser dieses Gefäßes hin und somit auch auf die Gefahren, die mit einer Verletzung desselben verbunden sind.

Abgesehen von den Größenschwankungen bis zu 4 mm, wie sie von Prof. *Jazuta* an einem Ostjakenschädel gefunden wurden, und von unseren Maßen 2,25 bis 4 mm, hängt die Größe der Art. meningea med. noch von Anomalien ihrer Zweige, der Art. lacrymalis und der Art. ophthalmica, ab, Anomalien, die zuerst von *Tiedemann* (1824) beschrieben wurden. Bei diesen Anomalien kann die Meningea media ein bedeutend umfangreicheres Gebiet beherrschen und eine Dicke, wie es von uns an einem Schädel festgestellt werden konnte, bis 5,5 mm erreichen. In einer Reihe von Fällen fehlt das For. spinosum gänzlich, aber Behauptungen, daß in solchen Fällen die Meningea media zum For. ovale verläuft und durch dieses tritt, sind nicht stichhaltig. In diesem Falle haben wir es mit einer Anomalie zu tun, die zuerst im Jahre 1866 von *Barkow* beschrieben wurde, wo es sich um eine Rückbildung der Meningea media aus den Aa. ophthalmica und lacrymalis handelt.

Nach *Zuckerkandl* fehlt das For. spinosum an westeuropäischen Schädeln in 1,37%. *Schablowski* stellt das Fehlen des For. spinosum an 900 macerierten Schädeln mit 1,4% fest. Aus Prof. *Jazutas* Dissertation entnehmen wir folgende Zahlen über das Fehlen des For. spinosum:

Fehlen des For. spinosum bei Russen in 1,4%; bei Jukagiern in 1,7%; bei Tataren in 5,0%; bei Einwohnern von Neuguinea in 10,0%.

Unsere diesbezüglichen Untersuchungen ergaben die verhältnismäßig hohe Zahl von 3%, was wahrscheinlich dem Umstande zuzuschreiben ist, daß uns Schädel verschiedener Abstammung vorlagen, von Westeuropäern, Russen, Tataren, Armeniern, Kalmücken, Chinesen.

Die für das Fehlen des For. spinosum angeführten Zahlen betreffen noch lange nicht alle in Wirklichkeit vorkommenden Anomalien der Bildung der Art. meningea media aus den Aa. lacrymalis und ophthalmica, da auch bei Vorhandensein derselben das For. spinosum in 84% fehlen kann und es in 16% eine Größe von 0,5—1 mm aufweist.

Der durchtretende Gefäßzweig heißt dann Art. meningea accessoria oder parva und dient als Ersatzgefäß. Da er in der Regel vorkommt, wird er von den meisten Autoren als normales Gefäß beschrieben. Dieser Zweig tritt in das Schädelinnere durch das For. sphenospinosum (*Duble-Debierre*) oder durch das For. antespinosum (*Calari*). In einer Reihe von Fällen, die von *Zuckerkandl*, *Schawlowski*, *Jazuta*, wie auch von *Hyrtl* und *Luschka* beschrieben wurden, verläuft dieser akzessorische Zweig durch das For. ovale und verzweigt sich im Ggl. Gasseri und den genannten Öffnungen, kommt durch das For. ovale wieder zum Vorschein, um sich in den Mm. pterygoidei zu verzweigen. Der anomale Verlauf der Meningea accessoria durch das For. ovale oder die Vereinigung der für dieses Gefäß bestimmten Schädelöffnung mit dem For. ovale, steht meist mit einer weiteren beachtungswerten Anomalie in Zusammenhang, nämlich mit der Vereinigung des For. spinosum und des For. lacerum anterius mit dem For. ovale. Diese Anomalie findet sich meistens an Schädeln von Karaimen, Tataren, Ainos, Tschuktschen, Neuguineern.

Abb. 1 zeigt an einem Tatarenschädel aus dem Topographisch-Anatomischen Institut der Don-Universität die Vereinigung aller 3 genannten Schädelöffnungen zu *einer* Öffnung, was besonders an der rechten Schädelseite scharf ausgeprägt ist (Abb. 1).

Nicht uninteressant sind einige Beispiele aus der vergleichenden Anatomie: das For. spinosum ist nur beim Gorilla und Schimpansen zu finden, während es beim Orang fehlt. Das Vorkommen desselben bei den beiden Affenarten schwankt auch sehr, es fehlt beim Schimpansen in 10%, beim Gorilla in 43%.

Beim Orang und anderen Affenarten ist das For. spinosum in 10% auffindbar, aber es bleibt leer, und die A. meningea media tritt, wie auch bei anderen Säugetieren, am häufigsten durch das For. ovale und seltener durch das For. opticum, lacerum anter. oder eine Öffnung im Tegmen tympani oder öfter im Schläfenbein.



Abb. 1. Tartarenschädel. Vereinigung zu einer Öffnung des For. ovale, spinosum u. lacerum ant.

Von Venen kommen außer der V. jugularis interna das Geflecht des Plexus pterygoideus in Frage, welches sich von der Fossa pterygoidea bis zum Unterkieferhals erstreckt. Dieses Venengeflecht umlagert mit seinen dickeren Ästen den M. pterygoideus ext. und mit den dünneren die Innenfläche des M. pterygoideus int. und den membranösen Teil der Tuba Eustachii. Das Geflecht nimmt eine Anzahl umliegender Venen in sich auf und hauptsächlich 2 Vv. meningeae med., vereinigt sich dann mit dem venösen Geflecht des For. ovale, welches seinerseits mit dem Sinus cavernosus in Verbindung steht.

Hiermit beschließen wir den anatomischen Überblick über die Lageverhältnisse des uns interessierenden Gebietes und werden im weiteren bei der Beschreibung des Einstiches ins Ggl. Gasseri noch einige Einzelheiten zu erwähnen haben.

Maßgebend für die Technik des Einstiches ins Ganglion Gasseri nach *Härtel* ist eine genaue Orientierung über die Lage des ovalen Kanales, der zwischen den beiden ovalen Öffnungen von der Außen- und Innenseite des Schädels liegt[1]). Nach *Härtel* fällt die Achse dieses Kanals mit der Neigungsachse der Fläche der Schläfenbeinpyramide zusammen, auf welcher die Impression des N. trigeminus liegt. Es ist somit die Achse des Ggl. Gasseri und wird als Trigeminusachse bezeichnet[2]). Die Verlängerung der Trigeminusachse nach vorn verläuft neben dem Körper des Ober-

[1]) *Härtel, Fr.*, Die Lokalanästhesie. Neue dtsch. Chirurgie. **21**. 1920.

[2]) *Kulenkampf*, Über die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen. 1921.

kiefers und der äußeren Platte des Proc. pterygoideus, indem diese nach der Innenseite liegenbleiben, und überkreuzt den Oberkiefer in der Höhe des Proc. alveolaris des 2. Molars. *Härtels* Untersuchungen an 61 Schädeln ergaben, daß die Trigeminusachse in 90% den Oberkiefer in der Höhe des 1., 2. oder 3. Molars überkreuzt. Solche Variation hängt in den meisten Fällen von der Höhe des Oberkiefers ab, seltener von einer mehr oder weniger steilen Lage des ovalen Kanales, was *Härtel* an 114 Kanaluntersuchungen nur dreimal beobachten konnte. Die Kreuzungsstelle der Trigeminusachse mit einem der erwähnten Molaren ist der Anhaltspunkt für den Anstich des Ggl. Gasseri durch die Gesichtshaut.

Ein 2. Erkennungspunkt, der die Richtung der Trigeminusachse und die Lage des F. ovale bestimmt, erlaubt uns die Nadelspitze bewußt auf eine Stelle des großen Keilbeinflügels zu richten. Dieses ist die projizierte Stelle des F. ovale an der Kreuzungsstelle zweier Flächen — einer



Abb. 2a. Einstichstelle von vorne gesehen.



Abb. 2b. Einstichstelle von der Seite gesehen.

ventrodorsalen, die durch die Mitte der Augenhöhle und des zweiten Oberkiefermolars gedacht ist, und einer frontalen, die etwas nach vorn vor dem Tuberculum articulare beider Unterkiefer liegt. Die nach dieser Regel eingeführte Nadel bildet eine Linie von der Pupillenmitte des gerade gerichteten Auges bis zur Einstichstelle der kranken Seite von vorn betrachtet. Von der Seite gesehen, fällt sie mit der von der Einstichstelle zum Tuberculum articulare des Unterkiefers geführten Linie zusammen (Abb. 2a und 2b). Nachdem die Haut durchstochen ist, kann die Nadel leicht und schmerzlos durch die Bulla Bischati und durch die Muskelmasse des Pterygoideus externus bis auf den Knochen geleitet werden.

Die Nadel trifft auf keine Fascie, auf keine weiteren, außer den genannten Muskeln, ist leicht beweglich in dem weichen Gewebe, was die Aufsuchung des F. ovale durch leichte Bewegungen ermöglicht. Unsere Beobachtungen (Abb. 3 und 4, horizontaler und vertikaler Flächenschnitt durch einen Kopf) zeigen, daß die vorgeschobene Nadel auf den M. pterygoideus internus, Masseter und sogar Fasern des M. temporalis

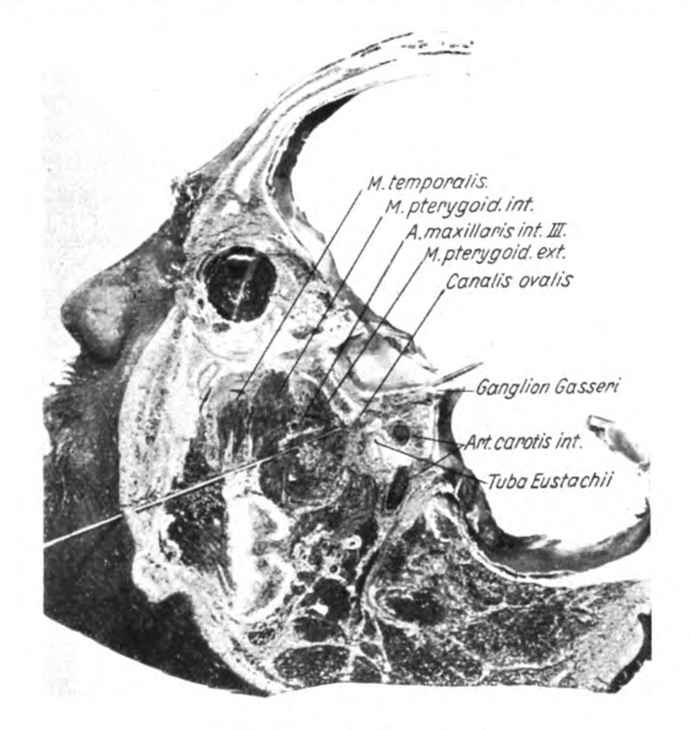


Abb. 3. Vertikaler Flächenschnitt.

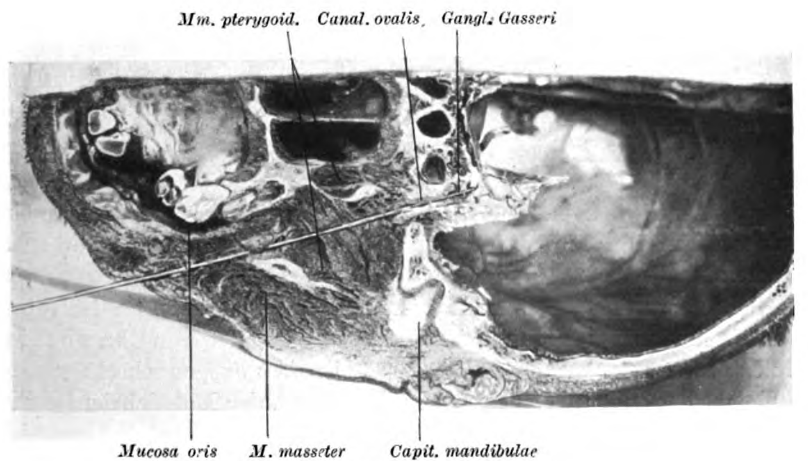


Abb. 4. Horizontaler Flächenschnitt.

stößt, was aber keineswegs die leichte Beweglichkeit der Nadel behindert. Die vorliegenden Abbildungen geben ein Bild der am häufigsten beobach teten Situation bei 100 von uns untersuchten Kopfgefrierschnitten. Die

so eingeführte Nadel stößt gewöhnlich auf den Knochenwiderstand der äußeren Fläche des großen Keilbeinflügels.

Letztere ist glatt und unempfindlich und ist leicht unterscheidbar von der Pars petrosa des Schläfenbeins, dessen Oberfläche höckerig, mit faserigem Gewebe bedeckt und sehr schmerzempfindlich ist. Die Berührung kann mit Parästhesien des dritten Trigeminusastes beim Durchgleiten des ovalen Kanals verwechselt werden. Die Schläfenbeinpyramide befindet sich in der Nähe des medialen Randes des F. ovale und verläuft an der Grenze des Keilbeines zusammen mit der Tuba Eustachii.

Verletzungen des nach vorn gelegenen und am wenigsten geschützten knorpeligen Teiles der Tube können beim Einstich ins Ggl. Gasseri am

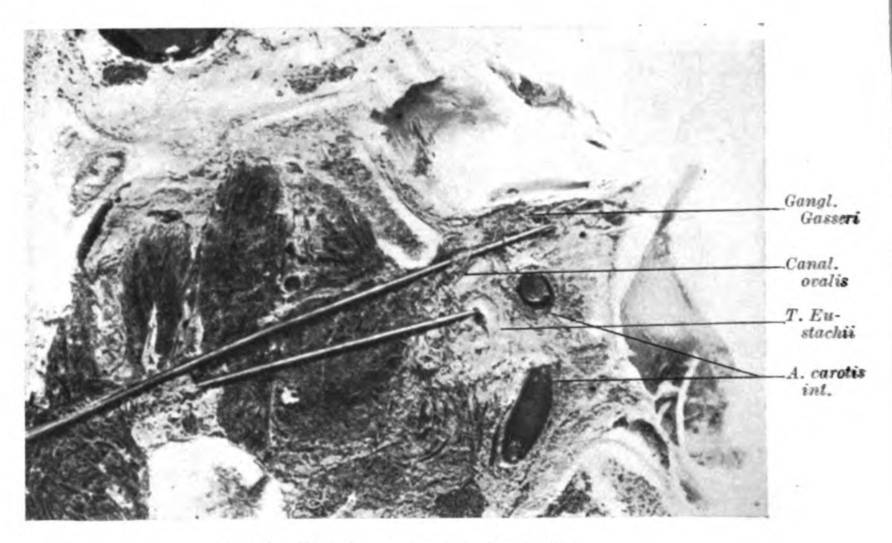


Abb. 5. Verletzung der Tuba Eustachii.

häufigsten vorkommen. Wie aus Abb. 5 ersichtlich, genügt schon eine geringe Ablenkung der Nadel nach unten, um die Tuba Eustachii anzustechen. Eine Verletzung derselben wird durch starken Ohrenschmerz, ein Einfließen der Injektionsflüssigkeit in den Rachen, erkannt. Da der Tubenkanal, besonders bei entzündlichen Prozessen des mittleren Ohres infiziert sein kann, so muß die eingeführte Nadel sofort ausgewechselt werden.

Bei bedeutender Ablenkung der Nadel von der Einstichrichtung ist eine Verletzung des äußeren Teiles der Art. carotis interna möglich. Abb. 6 veranschaulicht, wie grob der Einstichfehler sein muß, um erwähntes Gefäß zu beschädigen.

Aber nicht nur beim Ablenken der Nadel in vertikaler Richtung, d. h. nach unten, sondern auch bei Seitenverschiebungen in der auf Abb. 4 angegebenen Fläche, sind Verletzungen nicht ausgeschlossen.

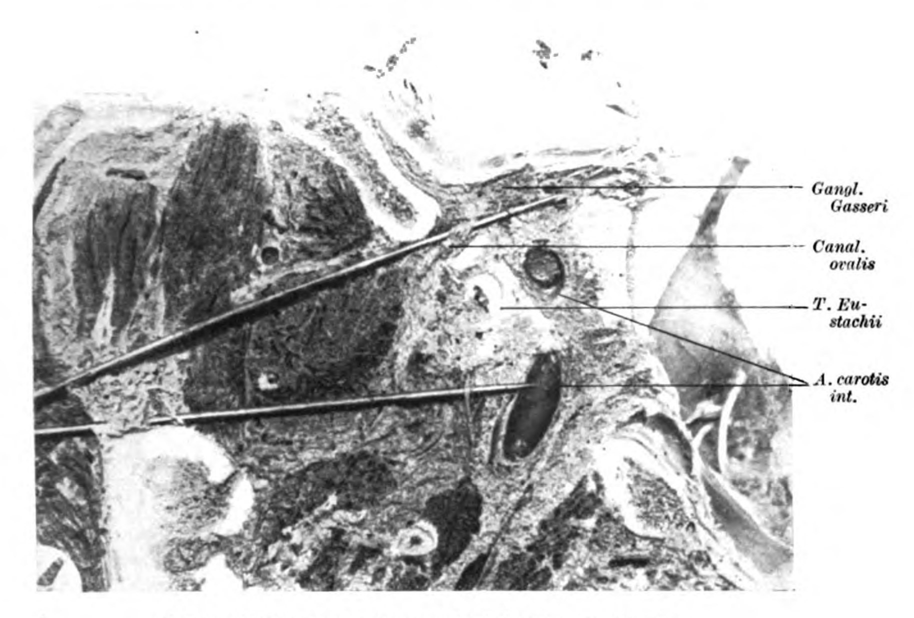


Abb. 6. Verletzung der äußeren Wand der Art. carotis int.

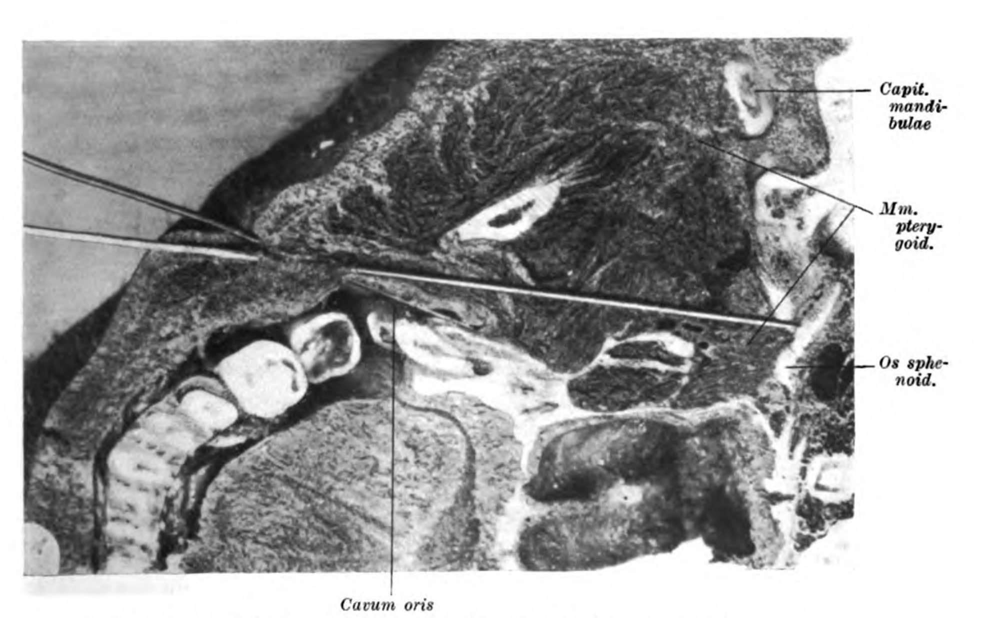


Abb. 7. Fehlerhafte Nadelstellung. In horizontaler Flächenlage gesehen.

Beim Verschieben der Nadel etwas nach außen und unten kann die Art. meningea media beschädigt werden (siehe anatomische Beschreibung, angeführte Zahlen, Abstände und Größe der Öffnungen dieses Gebietes).

Auf Abb. 7, die einen horizontalen, unmittelbar unter dem F. ovale gelegenen Durchschnitt abbildet, sehen wir 2 Fehler veranschaulicht: einen, wie die Nadel auf den Knochen vor dem Eingange ins F. ovale stößt, was vorkommt, wenn sie etwas weniger abgelenkt wird, als es bei der auf Abb. 5 abgebildeten Tubenverletzung beschrieben wurde, und einen 2. Fehler, wie die Nadel, zu sehr nach innen gerichtet, den M. buccinator durchsticht und in die Mundhöhle gelangt. Bei einer Abweichung der Nadel in entgegengesetzter Richtung nach außen wird sie natürlich auf den Knochenwiderstand des Proc. pterygoideus stoßen.



Abb. 8. Schädel eines Unbekannten. Fehlen des knöchernen Carotiskanales.

Verletzungen großer Gefäße mit der Nadelspitze sind nicht so gefährlich, wie es den Anschein haben mag. *Borchers* hat Beobachtungen an Hunden gemacht, indem er mit einer dünnen Kanüle die Bauchaorta durchstieß, worauf unter geringem Druck etwas Blut austrat und nach einigen Sekunden aufhörte. *Eberle* untersuchte eine an Lungentuberkulose verstorbene Kranke, der er 8 Wochen vorher eine Injektion in der Schultergegend nach *Kulenkampf* gemacht und dabei die Art. subclavia verletzt hatte. An der Leiche waren nicht die geringsten Spuren einer Verletzung nachzuweisen.

Mehr zu befürchten sind Alkoholinjektionen unmittelbar in große Gefäße. Diese Möglichkeit liegt bei einer Anomalie der Kanalstruktur der Carotis interna vor, wo der äußere Kanaleingang birnförmig erweitert oder die untere Wand vollständig fehlen kann, wodurch eine nach unten offene Furche entsteht. Bei Schädeluntersuchungen konnten wir nur in einem Falle am Schädel eines Unbekannten aus dem Topographisch-Anatomischen Museum eine derartige Anomalie des Fehlens des knöchernen Carotiskanals (Abb. 8) — und zwar in diesem Falle beiderseits — beobachten. An 200 weiter untersuchten Kanalöffnungen fanden wir

3 mal eine birnförmige Erweiterung des Einganges (2 Schädel von Magyaren, 1 von Chorwaten). Nur in diesen äußerst selten vorkommenden Fällen, wo die Carotis interna ihrer knöchernen Hülle beraubt ist und als untere Deckung nur eine faserige Gewebsplatte aufweist, ist eine Verletzung derselben im Schädelinnern möglich. Auf Abb. 9 ist die Verletzungsmöglichkeit schematisch dargestellt. Die Abbildung zeigt, daß das Gefäß nur zu erreichen ist, nachdem die dicke Wandung der Tuba Eustachii durchstochen ist, was dem stechenden Instrument bedeutenden Widerstand bieten würde und starke, nach dem Ohre und Rachen ausstrahlende Schmerzen hervorrufen müßte. Solche Verletzung würde zu

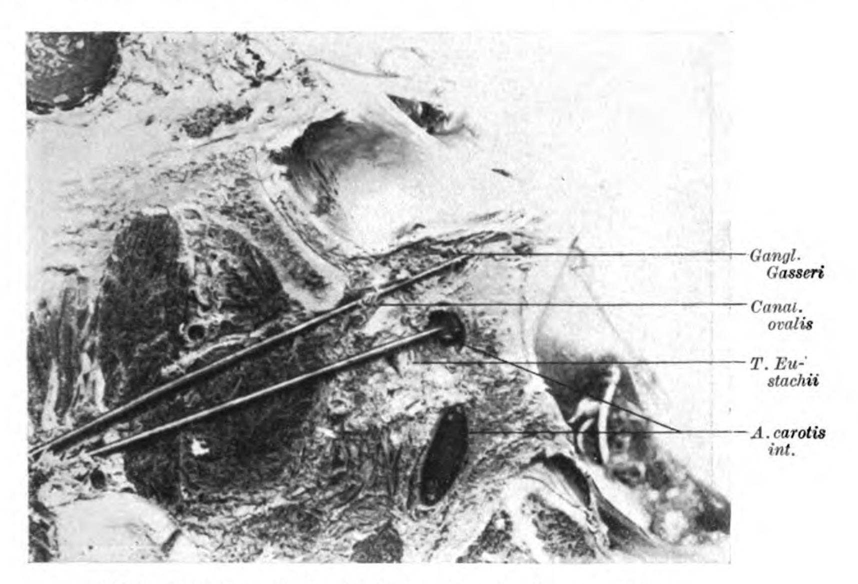


Abb. 9. Verletzung des intrakraniellen Teiles der Art. carotis int.

den seltensten gehören, kann aber immerhin beim Fehlen der unteren knöchernen Wand des Carotiskanals vorkommen.

Eine interessante Anomalie ist ein hoher Knochenvorsprung, der vom Rande des äußeren Flügelbeinblattes über die Spina angularis zur unteren Fläche des Tegmen tympani verläuft, welcher jede Möglichkeit, die Gefäße oder die Tube zu beschädigen, verhindert. Das einzige, wegen seiner Kleinheit aber kaum verletzbare Gefäß wäre in diesem Falle die Art. meningea media (Abb. 10).

An 200 Schädeln kam diese Anomalie 3 mal vor, und zwar an 3 Kalmückenschädeln. In allen 3 Fällen waren die Knochenvorsprünge beiderseitig und verschieden hoch ausgeprägt.

Der geringe Durchmesser der ovalen Öffnung und die gleichzeitig

steile Lage des Kanals kann die Alkoholinjektion ins Ggl. Gasseri sehr erschweren und, wie *Kulenkampf* mit Recht behauptet, diese Injektion zu einer basalen, perineuralen mit allen ihren schädlichen Folgen werden lassen. Noch wichtiger als die Breite der ovalen Öffnung ist seine steile Lage.

Was die Schwierigkeit des durch die Form der ovalen Öffnung bedingten Einstiches anlangt, so hat *Härtel* angegeben, daß bei einer Serie von 62 Schädeln in 8% die Eingangsöffnung kleiner als 3 mm war, was die Durchführung der Nadel in den Kanal bedeutend erschwert. Selten vorkommende nierenförmige Form dieser Öffnung kann schon unüberwindbare Hindernisse beim Einstechen der Nadel bieten. Nach unseren

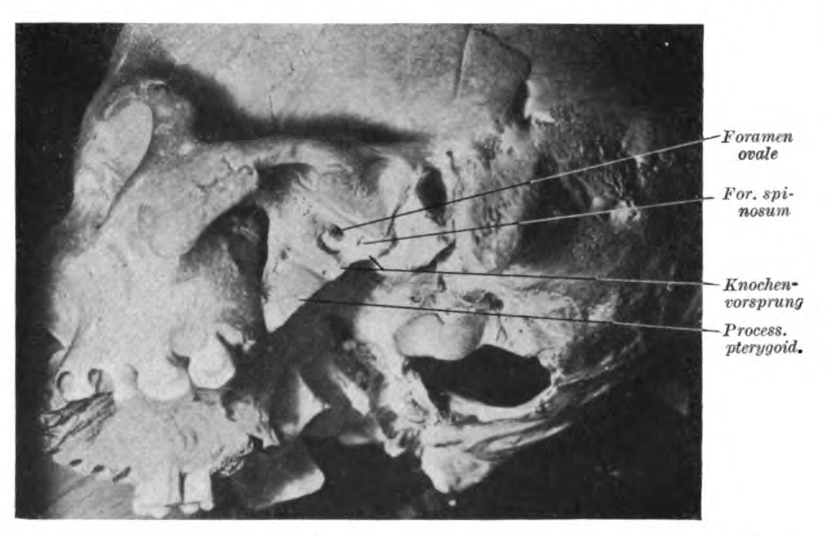


Abb. 10. Kalmückenschädel. Ein hoher Knochenvorsprung am Rande des äußeren Flügelbeinblattes.

an 100 Schädeln gemachten Beobachtungen spielt die Form und Größe der ovalen Öffnung keine wesentliche Rolle, und wir konnten bei Öffnungen von 2,5 und sogar 2 mm die Nadel leicht durchführen. Abgesehen davon, daß die durch eine steile Kanalöffnung eingeführte Nadel nicht in die Mitte des Ggl. Gasseri trifft und nach Durchstechung desselben das Gehirn verletzen kann, so ist auch der Einstich vom 2. oder 3. Molar fast unmöglich. Jedoch solcher Kanäle gibt es nicht viel. Wir fanden an 200 Schädeln nur 3 mal an 3 verschiedenen Schädeln (2 Russen-, 1 Chinesenschädel) solche Varianten. Bemerkenswert ist, daß solche steilen Kanalöffnungen meist nur einseitig sind, indem die andere Seite weniger steile und der Nadel zugängliche Eingänge aufwies. Technisch gehen wir beim Einführen der Nadel in den ovalen Kanal etwas anders vor als *Härtel*. Wir rechnen mit der von uns festgestellten Tatsache, daß die Trige-

minusachse nur in 11,5% mit der Achse des ovalen Kanales zusammenfällt, während sonst diese Achse mehr nach vorn und ebener gelegen ist. Dieser Umstand hängt von der Neigung der Schläfenbeinpyramide oder richtiger von der Neigung der Fläche, die die Impression des N. trigeminus aufweist, ab.

Die nach *Härtels* Methode in den ovalen Kanal eingeführte Nadel wird, wie schon angeführt wurde, nur in begrenzten Fällen auf die Masse des Ggl. Gasseri treffen, in allen anderen Fällen wird sie nur dessen Umhüllung anstechen oder in das Schädelinnere dringen und das Gehirn mehr oder weniger verletzen (Abb. 11). Die Möglichkeit und der Grad

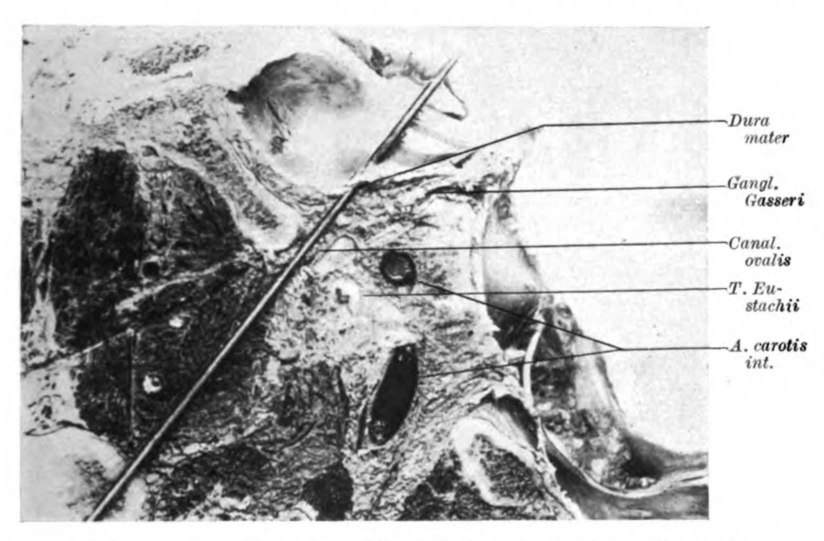


Abb. 11. **Durchbruch der Nadelspitze in das Schädelinnere an einem Schädel mit steilem ovalen Kanal. (Injektion nach *Härtel*.)**

der Hirnverletzung sind unschwer durch den vom Proc. alveolaris des Oberkiefers gemessenen Abstand zwischen Trigeminusachse und Achse des ovalen Kanals zu bestimmen. Wenn wir die Tiefe des Einstiches der Nadel in den ovalen Kanal als eine ständige Größe von 1 cm annehmen, so können wir aus der Ähnlichkeit zweier rechtwinkliger Dreiecke in der Tiefe leicht die Abweichung der Achse des ovalen Kanales, somit auch der Nadelspitze (nach *Härtel*) von der Trigeminusachse feststellen. Die erhaltene Größe, mit der Dicke des Ggl. Gasseri an dieser Stelle verglichen, zeigt, wie weit die Nadelspitze über das Ganglion hinausgeht, und wie groß die Verletzung des Gehirns sein kann. Die so erhaltenen Zahlen können ziemlich hoch sein: die durch die harte Hirnhaut ins Cavum Meckelii 7—8 mm eindringende Nadel kann an und für sich erhebliche Hirnverletzungen verursachen, abgesehen von der Gefahr einer Alkohol-

injektion in solcher Tiefe. Um dieser Gefahr aus dem Wege zu gehen, empfiehlt *Bogoras*, die Bewegungsfreiheit der nach *Härtel* eingeführten Nadel zu benutzen. Schon *Ponschet* und *Surdat* empfehlen Anfängern, die Nadelspitze nicht auf das Tuberculum articulare von der Pupillenlinie zu führen, sondern ungefähr auf die Mitte des Jochbogens, um so bestimmt auf die äußere Fläche des großen Keilbeinflügels zu kommen. Wir senken die Nadelspitze ganz allmählich, immer die knöcherne Fläche tastend und durch Hochschieben der Gesichtshaut an der Einstichstelle. Der Stütz- und Drehpunkt der Nadel liegt scheinbar in dem durchstoche-

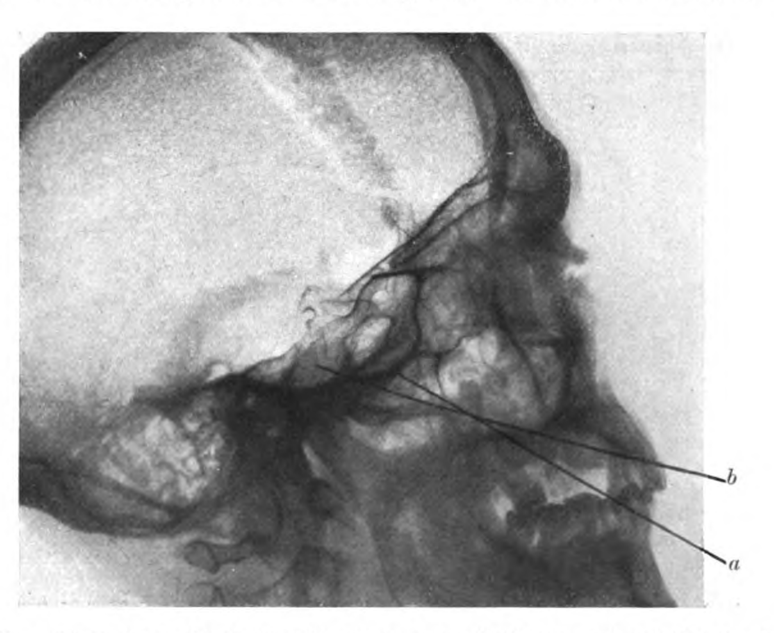


Abb. 12. *a* Primäre Lage. Die Nadel trifft auf die äußere Fläche des großen Keilbeinflügels. *b* Die Nadel liegt in der Diagonale des ovalen Kanales, die Spitze ist nach unten gesenkt. Der Drehungspunkt der gesenkten Nadel liegt im durchstochenen M. pterygoideus int.

nen M. pterygoideus (Abb. 12). Durch flache fortgesetzte Einstiche und Vorschieben der Nadel nach unten gelingt es, eine Erhabenheit abzutasten, die vor dem ovalen Kanal liegt, dann dessen hintere Wand, und schließlich läßt sich die Nadel in der Diagonale des Kanales von der vorderen oberen nach der hinteren unteren Wand vorschieben (Abb. 13).

Nach dieser Methode vorgehend, können wir sicher sein, daß die Nadel das Ggl. Gasseri nicht durchsticht und die injizierte Flüssigkeit das Ganglion durchtränkt und nicht etwa unter der Gehirnbasis zu liegen kommt oder sich in diese ergießt.

Abb. 14 und 15 veranschaulichen 2 eingeführte Nadeln: die eine nach *Härtels* Methode, die andere nach der in unserer Klinik geübten. Die

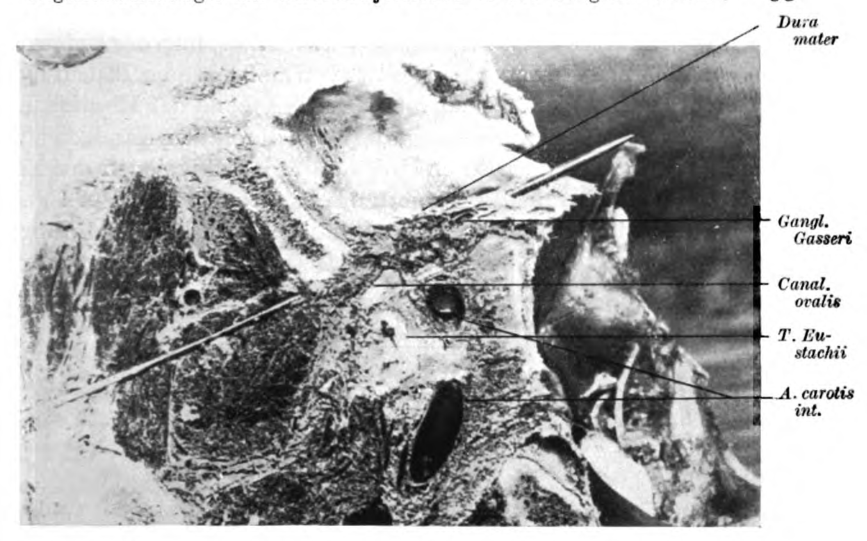


Abb. 13. Ganglion Gasseri von der in der Diagonale des ovalen Kanales geführten Nadel angestochen.

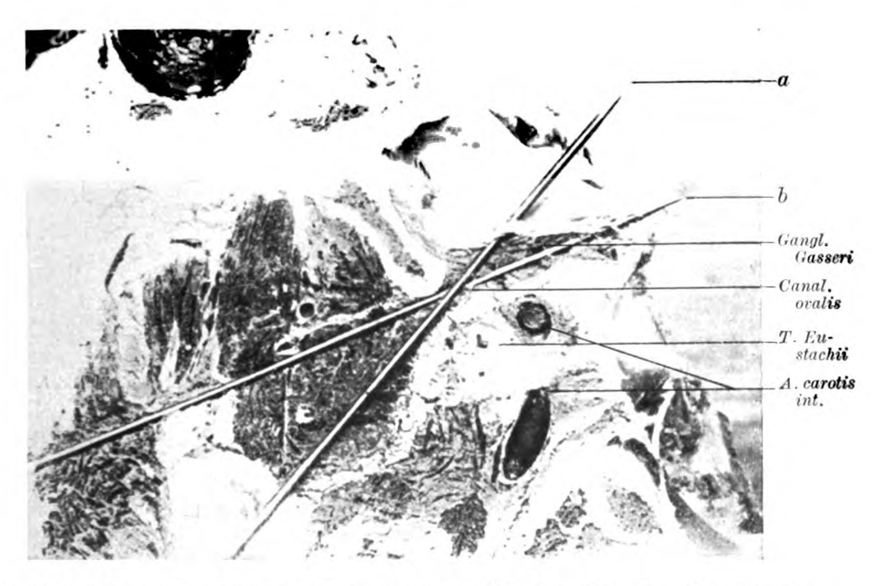


Abb. 14. *a* Nadel in der Achse des ovalen Kanales geführt. *b* Nadel in der Diagonale des ovalen Kanales geführt.

Entfernung zwischen ihnen ist nicht immer so groß, als die Abbildung zeigt, da in diesem Falle absichtlich ein Schädel gewählt wurde, bei dem die Achsen des Ggl. Gasseri und des ovalen Kanales weiter auseinanderliegen. In anderen Fällen ist der Winkel nicht so groß zwischen den

beiden Nadeln, aber er ist fast immer nachweisbar, und der Unterschied zwischen Achsen und Diagonalwinkel ist von maßgebender Bedeutung für die Gefahrlosigkeit der Methode. Gelegentlich kann der Einstich durch einen geringen Knochenvorsprung, der quer durch den Kanal zieht, behindert werden, was aber durch einige größere Exkursionen der Nadel, um deren Spitze über den Vorsprung zu heben, zu umgehen ist (Abb. 16).

Schließlich ist noch ein wichtiger Umstand bei der Ausführung des Nadeleinstiches zu beachten, nämlich die Tiefe des Einstiches oder des Einführens der Nadel in den Kanal. Messungen des Abstandes zwischen

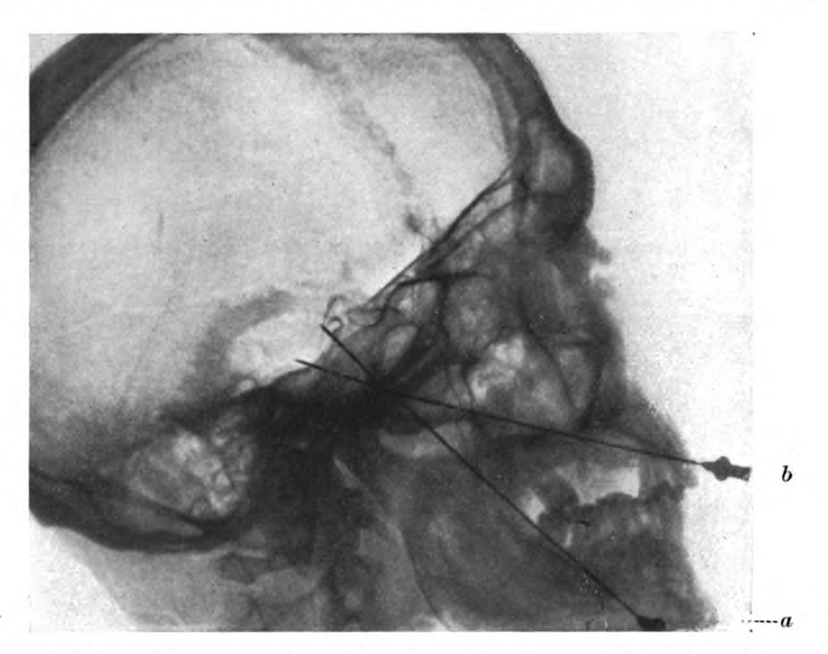


Abb. 15. Röntgenaufnahme der in Abb. 14 abgebildeten Nadeln in Lage *a* und *b*.

der Eingangsöffnung in den ovalen Kanal seitens der Basis cranii ext. und dem Rande der Trigeminusimpression an der Grenze der Schläfenbeinpyramide ergeben 14—23 mm. Diese Zahlen sind von *Härtel* an 58 Schädeln festgestellt.

Um bei dieser Unklarheit der Tiefenbestimmung einer Verletzung des Sinus petrosus superior und dem Einfließen des injizierten Alkohols in die Cysterna pontis vorzubeugen, muß für die Tiefe des Einstichs ein Minimum, und zwar nach *Härtel* von 1,4 cm angenommen werden. Unsere Messungen ergaben an 200 Kanaluntersuchungen 10,75 bis 29 mm. Nach diesen Abschätzungen haben wir die Nadel nicht tiefer als 1 cm eingestochen. Die Notwendigkeit, ein Minimum für die Tiefe des Einstiches

abzuschätzen, machte die Methode *Härtels* unvollkommen. Es ist anzustreben, diese Methode so weit zu verbessern, daß durch Schädelmessungen ein Index für die Beurteilung der Länge des ovalen Kanales und für die Breite der Schläfenbeinpyramide geschaffen wird, woraus die minimalen Zahlen zu berechnen sind. Da diese nun unvollkommen sind, müßte ein Maß geschaffen werden, das aus dem individuellen Bau und der Größe jedes einzelnen Schädels resultiert.

Was die Menge des zu injizierenden Alkohols betrifft, so richtet sich *Härtel* genau nach dem Umfange des Ggl. Gasseri, dessen Größe nach *Prat* 18×18×3 mm ist, d. h. gleich 1 ccm. Dementsprechend injiziert *Härtel* nicht mehr als 1 ccm Alkohol, ungeachtet dessen, daß der Alkohol nicht genau ins Ganglion kommt oder sich in dessen Abzweigungen ergießen kann.

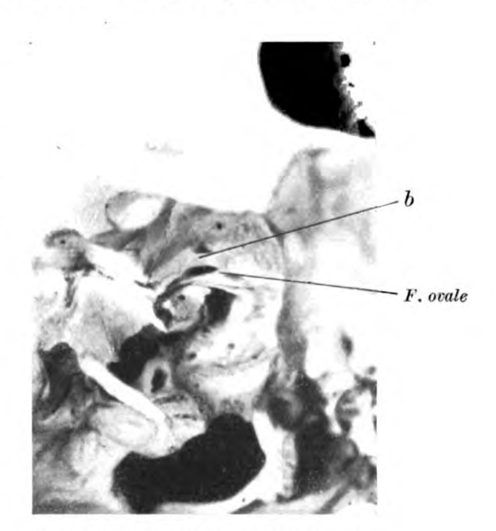


Abb. 16. Schädel eines Unbekannten. *b* Knöcherne Zwischenwand im ovalen Kanale.

Derselben Ansicht ist auch *Kulenkampf* (1923), indem er $^3/_4$, höchstens 1 ccm Alkohol für eine Injektion vollkommen genügend findet, um den erwünschten Erfolg beim richtigen Treffen des Ganglion zu erzielen. Größere Mengen von Alkohol führen zum perineuralen Erguß und somit zu bekannten Schädigungen.

Auf Grund einer Reihe von experimentellen Untersuchungen an der Leiche bedienen wir uns bedeutend größerer Mengen des zu injizierenden Alkohols und richten uns dabei nach der Schnelligkeit, mit der der Alkohol injiziert wird.

Der Versuch wurde folgendermaßen durchgeführt: Der Kopf der Leiche wurde in einen Kasten gebracht, dessen eine Wand eine Manschette aus dichtem Stoff bildet. Der Kasten hat eine Wärmevorrichtung und kann in kurzer Zeit bis auf 100—120° C im Inneren erwärmt werden, indem von irgendeiner Wärmequelle (Primus) die Hitze durch ein trichterförmig erweitertes Blechrohr in den Kasten geführt wird (Heißluftkasten). Der Kopf wird durch die Manschette abgedichtet. 2 Thermometer zeigen die Temperatur im Inneren des Kastens und im Schädelinnern der Leiche an. Während die Temperatur im Kasten 100—120° C zeigt, ist die Temperatur im Schädelinneren nach 15—20 Min. auf 37,5—38° C gestiegen. Diese Temperatur haben wir zum Durchführen des Versuches nötig. An so vorbereitetem Material wurden Injektionen mit 80 proz., stark mit Methylenblau gefärbtem Alkohol gemacht. Die Injektionen wurden mit einem Sekundometer kontrolliert. In einer Sekunde konnten 2—6 ccm Alkohol injiziert werden. Die Nadel wurde 1 cm tief eingestochen.

Diese Versuche wurden an 18 Leichen durchgeführt, mit je 2 Einstichen an jeder. Die einzelnen Versuche mit einer bestimmten Alkoholmenge und in bestimmter Zeit wurden 3 mal wiederholt.

1. Versuch. Injektion von 2 ccm in 3 Sekunden. Gefärbt erscheint der 3. Ast und ein schmaler Streifen des Ganglions am 3. Ast.

2. Versuch. Injektion 3 ccm in 3 Sekunden. Gefärbt ist der 3. Ast und ein Teil des Ganglions bis zur Grenze des 2. Astes.

3. Versuch. Injektion von 4 ccm in 3 Sekunden. Gefärbt ist fast der ganze Querschnitt des Ganglions. Am Rande des 1. Astes bleibt ein breiterer Streifen ungefärbt. Die Wurzeln bleiben gleichfalls ungefärbt.

4. Versuch. Injektion von 5 ccm in 3 Sekunden. Gefärbt erscheint fast der ganze Querschnitt des Ganglions und nur ein dünner Streifen vom 1. Ast ist ungefärbt. Die Färbung verbreitet sich bis zu den Wurzeln, einschließlich dem äußeren Rande der sensiblen Wurzeln.

5. Versuch. Injektion von 6 ccm in 4 Sekunden. Gefärbt ist das ganze Ganglion und die Wurzeln. Der Eingang ins Cavum Meckelii ist auch etwas gefärbt. Die harte Hirnhaut ist nicht betroffen. Der 3. Ast ist stark gefärbt, der 1. mehr als der 2.

6. Versuch. Injektion von 6 ccm in einer Sekunde. Gefärbt erscheint der 5. Ast und ein von ihm ausgehender Streifen über das ganze Ganglion, ein Teil der Wurzeln, Eingang ins C. Meckelii, Abhang der Schläfenbeinpyramide und die angrenzenden Gehirnteile.

7. Versuch. Injektion von 5 ccm in einer Sekunde. Gefärbt ist der 3. Ast, ein Streifen vom 3. Ast über das ganze Ganglion, ein Teil der Wurzeln, Pyramidenabhang. Das Gehirn ist nicht gefärbt.

8. Versuch. Injektion von 4 ccm in einer Sekunde. Intensive Färbung des 3. Astes, eines quer durch das Ganglion zu den Wurzeln verlaufenden Streifens, der harten Hirnhaut, des Pyramidenabhanges in seinem den Wurzeln anliegenden Teile.

9. Versuch. Injektion von 4 ccm in 2 Sekunden. Gefärbt erscheint das Gebiet des 1. und 2. Astes. Ein gefärbter Streifen zieht durch das ganze Ganglion und endigt in den Wurzeln. Ein breiterer Streifen des 1. Astes bleibt ungefärbt.

10. Versuch. Injektion von 4 ccm in 4 Sekunden. Fast gleichmäßige Färbung des ganzen Ganglions und des 3. Astes. Der 1. und 2. Ast wie auch die Wurzeln sind nicht gefärbt.

11. Versuch. Injektion von 4 ccm in 4 Sekunden. Gleich wie in Versuch 9.

12. Versuch. Injektion von 4 ccm in 4 Sekunden. Gleich wie in Versuch 11.

Die Versuche liefern ein klares Bild über die Verbreitung der injizierten Flüssigkeit im Ganglion und dessen Umgebung, je nach der Menge der eingeführten Flüssigkeit und der Schnelligkeit der Injektion (Abb. 17).

Wir sehen, daß Mengen von 3 ccm injizierter Flüssigkeit nicht ganz genügen, das Ganglion Gasseri auszufüllen, während 4 ccm die richtige Menge zu sein scheint (Versuch 10, 11, 12).

Aus dem Versuche 8 sehen wir weiter, daß die gleiche Menge von 4 ccm injizierten Alkohols, aber im Verlauf von nur einer Sekunde eingespritzt, scheinbar infolge des größeren Druckes sich nicht gleichmäßig im Ganglion verteilt, sondern, den Widerstand am Eingang des Cavum Meckelii überwindend, sich am Pyramidenabhang ergießt und

einen Teil des Gehirns angreift (Versuch 6). Bei größeren Mengen der injizierten Flüssigkeit, aber langsamer Injektion in 4 Sekunden kann diese scheinbar nicht den ersten Widerstand am Cav. Meckelii überwinden und muß sich daher gleichmäßiger im Gewebe des Ganglions ausbreiten, dessen Abzweigungen betreffen, ohne aber in das Gebiet des Cavum Meckelii überzutreten (Versuch 5). Am zweckmäßigsten erscheint uns eine im Verlaufe von 4 Sekunden eingespritzte Menge von 4 ccm Alkohol, die sich im ganzen Ganglion ausbreitet, dessen Wurzeln, den ersten und zweiten Ast aber frei läßt (Versuch 10, 11, 12).

Beim Einspritzen des Alkohols in weniger als 4 Sekunden konnten wir an der Hand unserer Versuche nichts Besonderes in der Verteilung der Flüssigkeit im Ganglion bemerken. *Kulenkampf* machte seine Injektionen mit einer mit einem Schraubenkolben versehenen Spritze (Simplex-Spritze), wodurch es ihm gelang, die Injektion von 1 ccm

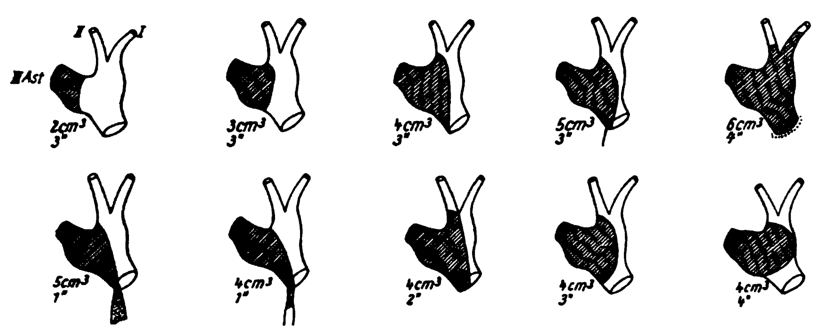


Abb. 17. Verteilung des injizierten Alkohols im Ganglion Gasseri im Zusammenhang mit dessen Menge und der Schnelligkeit der Injektion (Schema).

Alkohol auf 15 bis 20 Sekunden auszudehnen. Unsere Angaben weichen von *Kulenkampfs* Angaben etwas ab, auch bietet eine langsame Alkoholinjektion nach unserer Erfahrung keine besonderen Vorteile. Wir halten uns daran, die Einspritzung in weniger als 4 Sekunden durchzuführen. Praktisch genügen 4 Sekunden meist nicht, und es ist eine Zeit von 7—12 Sekunden erforderlich.

Der therapeutische Effekt der Injektionen ist nach *Härtel* hervorragend. Er vergleicht ihn mit dem Erfolge einer operativen Entfernung des Ganglions, mit dem Unterschiede, daß es sich hier nicht um eine blutige, lebensgefährliche Operation, sondern um eine harmlose Einspritzung handelt. Der augenblickliche Erfolg nach der Injektion wäre nach *Härtel* etwa mit dem einer Tracheotomie zu vergleichen.

Tatsächlich tritt eine vollständige Beruhigung der Schmerzen ein, nachdem zuerst einige parästhetische Empfindungen im Gebiete des 3. Astes und ausstrahlende Schmerzen in den 3 Ästen bestanden. Von Komplikationen weist er auf Augenerkrankungen hin, die sich immer

dort einfanden, wo nach der Injektion eine dauernde Unempfindlichkeit der Hornhaut eintrat.

Dieses konnte er 5 mal bei 25 Kranken beobachten. In einem Falle entwickelte sich aus einem Hornhautgeschwür eine Hypopyonkeratitis, die eine Enucleation des Auges zur Folge hatte. Alle 5 Fälle waren ambulatorische Kranke, bei denen nicht die nötigen Vorsichtsmaßregeln angewendet werden konnten. Ein anderes Mal wurden 2 Fälle von Abducenslähmung beobachtet, die aber allmählich zurückging. Seitens des Facialis haben weder *Härtel* noch *Kulenkampf* irgendwelche Reaktionen beobachten können. Von subjektiven Empfindungen der Kranken sind leichter Druck im Nacken, seltener Behinderung des Sehens (Opticuserscheinungen) zu nennen. Schwindelgefühl trat auf, wenn zuviel Flüssigkeit injiziert wurde. Rotationsnystagmus ohne Kopfschmerzen und ohne Opticuserscheinungen weisen auf Schädigung des N. vestibularis hin.

Alle diese durch Alkoholinjektion bedingten Schädigungen sind dauernd, während nach Novocaininjektionen vorübergehende und dann spurlos verschwindende Nebenerscheinungen entstehen können. Daher macht *Kulenkampf* vorher eine Novocaineinspritzung, um sich von der richtigen Lage der Nadel zu überzeugen. Nach unserer Ansicht bietet eine vorhergehende Novocaineinspritzung keine Garantien, daß die nachfolgende Alkoholinjektion ohne Schädigung für andere Nervengebiete verläuft. Ein grober Fehler ist natürlich durch eine vorangehende Novocaininjektion zu bemerken, dürfte aber beim heutigen Beherrschen der Injektionstechnik nicht vorkommen.

Die Injektionen nach der Methode *Härtels* wurden in unserer Klinik folgendermaßen gemacht: Nach Vorbereitung des Operationsfeldes durch tüchtiges Abwischen der Einstichstelle und der ganzen kranken Gesichtshälfte vom Unterkiefer bis zur Nase und unteren Augenrand mit Jodbenzin und nachheriger Jodierung veranlaßt man den Kranken, den Mund einige Male zu öffnen und zu schließen, um den Gelenkkopf des Unterkiefers an beiden Seiten durch einen Jodstrich abzuzeichnen.

Eine vorherige Verabreichung von Morphium wird gewöhnlich unterlassen, da die Kranken meist an allerlei Narkotica gewöhnt sind. Der Operierende führt seinen linken Zeigefinger in den Mund des Kranken und fixiert die Einstichstelle 1 cm über der Umschlagstelle der Lippenschleimhaut zum Zahnfleisch neben dem 2. Molar. Der Kranke wird gewöhnlich so hingesetzt, daß der Operierende sich in einer Höhe mit ihm befindet, der Kopf muß von einem Gehilfen gehalten werden.

Der Kranke muß nach vorn schauen und seinen Blick auf eine Linie projizieren, die die beiden Gelenkhügel der Unterkiefer verbindet.

1. Die Nadel wird etwas nach vorn von der Zwischenkiefergelenklinie angesetzt und mit einer raschen Bewegung durch die vorhin mar-

kierte Hautstelle durchgestochen. Der Einstich ist fast schmerzlos, jedenfalls nicht schmerzhafter als ein zur Hautanästhesie gemachter.

2. Die Nadel wird in der Richtung zur Fläche des Keilbeinflügels vorgeschoben.

3. Indem man sich in der Richtung der Pupillenlinie durch fein geregelte Bewegungen hält, wird die Nadelspitze etwas gesenkt. Der außenstehende Teil der Nadel wird zusammen mit der Gesichtshaut etwas nach oben gezogen. Nachdem am Eingang des For. ovale der kleine Vorsprung abgetastet ist, wird der äußere Teil der Nadel noch etwas gehoben, um sie dann im Kanal richtig vorzuschieben.

4. Die Nadel wird 1 cm tief in den Kanal vorgeschoben.

5. Es werden 4 ccm 80proz. Alkohol innerhalb 4 Sekunden eingespritzt.

6. In der gleichen Richtung, wie die Nadel eingeführt wurde, wird sie wieder herausgezogen. Die Einstichöffnung wird mit Jod überstrichen.

Gleichzeitig seien 35 Fälle angeführt, bei denen wegen Trigeminusneuralgien Alkoholinjektionen vorgenommen wurden.

Krankengeschichten.

Fall 1. Anna R., 55 Jahre alt, 11. I. 1917, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini rami I und II. Vor 3 Jahren operative Excision des 2. Astes, 1 Jahr später wieder Schmerzen im 1. und 2. Ast. Injektion von 4 ccm ins Ggl. Gasseri nach *Härtel* mit gutem Erfolg (*Bogoras*). 3 Monate später geringe Schmerzen im 1. Ast. Wiederholte Injektion mit dauerndem Erfolge. Die Kranke blieb 14 Monate unter Beobachtung und fühlte sich vollkommen gesund.

Fall 2. Eudokia W., 48 Jahre alt, 24. III. 1917, ambulatorisch. Doppelseitige Neuralgie aller 3 Äste. Injektion ins Ggl. Gasseri, technisch gut gelungen, therapeutischer Erfolg bleibt aus (*Bogoras*). Die Injektion wurde in Zeitabständen beiderseitig ausgeführt. Nach 6 Monaten wiederholte Injektion beiderseitig ohne jeglichen Erfolg.

Fall 3. Maria M., 50 Jahre alt, 14. IV. 1917, ambulatorisch. — Neuralgia N. trigemini rami I, II, III. Injektion mit gutem Erfolge (*Bogoras*). Nach 4 Tagen leichte Schmerzen. Wiederholte Injektion beseitigte diese ganz.

Fall 4. Alexander F., 35 Jahre alt, 27. IV. 1917, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini rami III. Nach Injektion verschwinden Schmerzen ganz (*Bogoras*). Nach 7 Monaten leichter Rückfall. Wiederholte Injektion beseitigt Schmerzen vollständig.

Fall 5. M., 32 Jahre alt, 7. IX. 1917, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini aller 3 Äste. Ausgesprochener mongolischer Schädeltypus. Trotz mehrfacher Versuche (*Bogoras*) gelang es nicht, ins For. ovale zu kommen. Injektion in den 3. Ast an seiner Austrittsstelle. Die Schmerzen verschwanden.

Fall 6. Stephanida B., 55 Jahre alt, 12. I. 1917, aus der Chirurgischen Hospitalklinik. Neuralgia N. trigemini aller 3 Äste. Krankheit besteht 14 Jahre, 5 bis 6 Schmerzanfälle täglich, in den Wintermonaten bis 10 Anfälle. In den letzten 5 Jahren verschlimmerte sich das Leiden. Elektro-, Licht- und Schlammbehandlung ohne Erfolg. Injektion nach *Härtel* (*Bogoras*). Das For. ovale schwer aufzufinden, Vorschieben der Nadel bis auf 1 cm tief gelingt ebenfalls schwer. Die

Injektion erfolgt unter großem Druck. Im Gebiete des 1. Astes geringste Anästhesiewirkung, die nach 24 Stunden ganz nachließ. Die Schmerzanfälle blieben eine Woche lang aus, um dann wieder täglich einmal aufzutreten. Eine Wiederholung der Injektion nach einer Woche gelang ebenso schwierig und ohne vollen Erfolg.

Ein Jahr später kommt die Kranke wieder in Behandlung, nachdem sie dauernd leichte Schmerzen im Gebiete des 1. Astes ertragen hatte. Die neue Injektion gelingt gleich schwer, die Flüssigkeit muß mit noch größerem Drucke eingespritzt werden. Wird gebessert entlassen. Noch 1 Jahr später, d. h. 1919, klagte die Kranke über Fortbestehen leichter Schmerzen im Gebiete des 1., bisweilen auch des 2. Astes.

Fall 7. Alexandra B., 49 Jahre alt, 25. III. 1917, aus der Chirurgischen Hospitalklinik. Neuralgia N. trigemini aller 3 Äste. Leiden besteht 10 Jahre. Anfälle in letzter Zeit alle Minuten, die Kranke kann weder schlafen noch essen. Eine Injektion ins Ganglion beseitigte die Schmerzen in allen 3 Ästen (*Bogoras*). Nach 2 Jahren kam die Kranke wegen eines anderen Leidens in die Klinik. Die neuralgischen Schmerzen waren nach der 1. Injektion dauernd verschwunden.

Fall 8. Antonina G., 37 Jahre, 29. IV. 1917, aus der Chirurgischen Klinik. Neuralgia N. trigemini rami I und II. Einmalige Injektion nach *Härtel* ergab vollen Erfolg (*Bogoras*).

Fall 9. W., 42 Jahre alt, 16. I. 1918, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini rami II, III. Eine erstmalige Injektion wurde vor einem Jahre gemacht. Die Schmerzen verschwanden zuerst vollständig und traten in leichter Form nach 4 Monaten wieder auf. Injektion nach *Härtel* beseitigte die Schmerzen ganz (*Bogoras*). Die Kranke konnte 7 Monate beobachtet werden.

Fall 10. Peter T., 60 Jahre alt, 8. III. 1918, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini rami III. Injektion ergab vollen Erfolg (*Bogoras*).

Fall 11. L., 16. III. 1918, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini rami I und II. Nach Injektion Heilung (*Bogoras*). Ein Jahr später wiederholte Injektion wegen Rezidivs. Als Folgeerscheinung dauernde Anästhesie der Hornhaut, später Hornhautgeschwür mit schwerem langwierigen Verlaufe. Nach Abheilung des Geschwürs Decubitusbehandlung im Laufe eines ganzen Jahres. Neuralgien traten nicht mehr auf. Wegen Hornhauttrübung und Narben Erblindung auf dem betroffenen Auge.

Fall 12. Anna R., 32 Jahre alt, 31. I. 1918, aus der Chirurgischen Klinik. Neuralgia N. trigemini rami II und III. Zweimalige Injektion. Das erstemal trat keine Anästhesie ein wegen Defekts des Instrumentariums. Nach der 2. Einspritzung (*Gutnikoff*) voller Erfolg. Zweijährige Beobachtung ohne Rezidiv.

Fall 13. P., 40 Jahre alt, 30. V. 1918, aus der Chirurgischen Klinik. Neuralgie N. trigemini rami I und III. Injektion mit Erfolg. Elfmonatige Beobachtung ohne Rezidiv (*Bogoras*).

Fall 14. Paul O., 38 Jahre alt, 22. X. 1918, aus der Chirurgischen Klinik. Neuralgia N. trigemini rami I und II seit 3 Jahren. Schmerzanfälle fehlen eine Zeitlang, dann treten sie wieder fast stündlich auf. Injektion (*Bogoras*). Dabei Verletzung der Tuba Eustachii. Einfließen des Alkohols in den Rachen und ins Ohr, was bis zum Abend anhaltende Schmerzen verursachte. Mit einer anderen Nadel wurde eine 2. Injektion gemacht, ohne aber eine volle Anästhesie zu erzielen. Am Tage der Injektion 2 mal Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel, bis zum Abend anhaltend. Nach 2 Wochen stellten sich wieder starke neuralgische Schmerzen ein, und es wurde eine Alkoholinjektion gemacht. Hiernach leichte Anästhesie und einmaliges Erbrechen, Kopfschmerzen und Schläfrigkeit im Laufe

des ganzen Tages. Gebessert entlassen. Nach 4 Monnaten erneute Injektion wegen Rezidivs mit gleichen Nebenerscheinungen und Erzielung leichter Anästhesie. Ein Monat später wieder Rezidiv und Injektion. Hiernach konnte der Kranke ein Jahr lang beobachtet werden. Die Schmerzen waren nicht ganz verschwunden, trotzdem eine bedeutende Besserung eingetreten war.

Fall 15. Tatjana Tsch., 55 Jahre alt, 20. IX. 1918, Chirurgische Klinik. Neuralgia N. trigemini rami II und III. Krankheit besteht seit 5 Jahren, 1—2 mal täglich Anfälle. Zuerst wurde eine leichte Alkoholinjektion gemacht, wonach teilweise Anästhesie eintrat, aber gleichzeitig Erbrechen, das bis zum Abend anhielt, und starke Kopfschmerzen im Laufe des ganzen nächsten Tages. Die Kranke wurde 3 mal in die Klinik aufgenommen und bekam jedesmal 2 Einspritzungen (Prof. *Bogoras*, Dr. *Gutnikoff*). Fast jedesmal traten Erbrechen und Kopfschmerzen ein. Vollständige Anästhesie war nicht eingetreten, doch war eine allgemeine Besserung zu vermerken.

Fall 16. Peter N., 37 Jahre alt, 29. XII. 1918, Chirurgische Klinik. Neuralgia N. trigemini aller 3 Äste. Krankheit besteht seit 5 Jahren. Jegliche bisherige Behandlung erfolglos. Zuerst bestanden Neuralgien des 3. Astes. Vor einem Jahre Resektion des 3. Astes an der Schädelbasis. Nach einem halben Jahre rezidivierten die Schmerzen im *3. Aste* und stellten sich Schmerzen in den beiden anderen Ästen ein. Während des Aufenthalts in der Klinik waren die Schmerzen so unerträglich, daß der Kranke zu keiner Arbeit fähig war. Wegen narbiger Schwielen konnte die Nadel nur mit großer Schwierigkeit bis zum For. ovale vorgeschoben werden; sie jedoch tiefer einzustechen, gelang in keiner Weise. Die Flüssigkeit konnte nur mit großer Kraftanwendung eingespritzt werden (*Bogoras*). Hiernach war der Kranke 6 Monate lang schmerzfrei. Nach 9 Monaten traten die gleichen unerträglichen Schmerzen auf. Mehrfache Versuche, eine Injektion zu machen, mißlangen wegen der Narbe. Nach $1^1/_2$ Jahren wurde uns bekannt, daß der Kranke auch nach der letzten mißlungenen Injektion einige Erleichterung verspürte, doch dann traten die Schmerzen mit erneuter Kraft auf, und der Kranke suchte dann zwecks weiterer Behandlung Schlammbäder auf.

Fall 17. Anna Sch., 23 Jahre alt, 21. II. 1919, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini rami II und III. Nach einmaliger Injektion guter Erfolg (*Bogoras*). Die Kranke konnte 1 Jahr lang beobachtet werden.

Fall 18. Z., 70 Jahre alt, 27. IV. 1919, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini rami II und III. Injektion mit vollem Erfolg (*Bogoras*). Unter Beobachtung 2 Jahre.

Fall 19. Tsc., 40 Jahre alt, 20. V. 1919, ambulatorisch. Neuralgia N. trigemini rami II und III. Injektion mit vollem Erfolge (*Bogoras*).

Fall 20. N. N., 17. III. 1919, Chirurgische Klinik, Dauer der Krankheit 7 Jahre. Neuralgia N. trigemini. Vor einem Jahre Durchschneidung des R. supraorbitalis. Vor der Aufnahme in die Klinik bis zu einem halben Jahre dauernde Schmerzen, begleitet von Tränen der Augen und Speichelfluß. Injektion mit sofortigem Erfolg (*Bogoras*). 3 Jahre lang beobachtet.

Fall 21. Sch., 37 Jahre alt, 21. IV. 1919, Chirurg. Klinik. Neuralgia N. trig. rami II und III. Status post exstirpationem sarcomatis glandulae parotidis. Verdacht auf Metastasen. Injektion mit vollem Erfolge (Prof. *Bogoras*).

Fall 22. Peter K., 49 Jahre alt, 29. V. 1919, Chirurgische Klinik. Neuralgia N. trigemini rami II und II. Injektion (Dr. *Gutnikoff*) mit Erfolg. Beobachtet 2 Jahre lang.

Fall 23. Pelagea T., 63 Jahre alt. Neuralgia rami II und III. Injektion mit vollem Erfolge, beobachtet 2 Jahre lang.

Fall 24. P., 49 Jahre alt, 1919, Chirurgische Klinik. Trigeminusneuralgie aller 3 Äste. Injektion nach *Härtel* von 4 ccm Alkohol (*Bogoras*) mit vollem Erfolge. 10 Tage lang Sensibilitätsverlust, Schmerzen verschwanden.

Fall 25. Matheus T., 44 Jahre alt, 19. IX. 1919, Chirurgische Klinik. Trigeminusneuralgie aller 3 Äste. Dauer der Krankheit 7 Jahre. Ursache: Erkältung. Lues wird verneint. Temperatur 6 Tage vor der Injektion 37,4—38,0. In beiden Lungen zerstreute bronchitische Geräusche. Nach der technisch gut gelungenen Injektion (Prof. *Bogoras*) verlor der Kranke gegen Abend die Besinnung, die Temperatur stieg bis 38,5. Am folgenden Abend starb der Kranke, ohne zur Besinnung zu kommen, unter Erscheinungen von Lungenödem.

Der Sektionsbefund ergab folgendes: Arteriosclerosis leichteren Grades, Pneumonia lobularis disseminata partim confluens inferior, praecipue sinistra. Pleuritis haemorrhagica sinistra. Haemorrhagia pontis Varoli. Die Gefäße der weichen Hirnhäute waren stark injiziert. Im Gehirn selbst, insbesondere in dessen Schläfenteil der linken Hirnhälfte waren keine Veränderungen nachzuweisen. Gleichfalls konnten an Schnitten des verlängerten Gehirns und an den vorderen Abschnitten der Varolsbrücke keine Veränderungen gefunden werden. In dem hinteren Abschnitt der Varolsbrücke war ein Bluterguß. Die Intima der Art. basilaris wies ins Gefäßlumen ragende größere Auflagerungen auf. Die überall verbreiteten Hämorrhagien an der Pleura, an der Schleimhaut der Lippen, des weichen Gaumens und des Rachenringes wiesen darauf hin, daß es sich wahrscheinlich um eine grippöse Infektion handelt. Der eigentliche hämorrhagische Herd liegt entfernt von der Einstichstelle und hat nichts mit der Injektion zu tun.

Fall 26. Peter K., 49 Jahre alt, 20. IV. 1920, Chirurgische Klinik. Trigeminusneuralgie aller 3 Äste. Einmalige Injektion nach *Härtel* mit gutem Erfolg (*Bogoras*). Beobachtet 2 Jahre ohne Rezidiv.

Fall 27. Nikolai P., 42 Jahre alt, 1. VI. 1920, Chirurgische Klinik. Trigeminusneuralgie aller 3 Äste. Krankheitsdauer 10 Jahre. Erste Injektion (*Bogoras*) ergab nicht volle Anästhesie. Nach 9 Tagen wiederholte Injektion mit voller Anästhesie und dauerndem Verschwinden der Schmerzen. Beobachtung $1^1/_2$ Jahre.

Fall 28. Kl. Z., 41 Jahre alt, 24. IX. 1920, Chirurgische Klinik. Neuralgia N. trigemini rami II und III. Injektion mit vollem Erfolge (Dr. *Gutnikoff*). Beobachtung 1 Jahr ohne Recidiv.

Fall 29. Maria A., 60 Jahre alt, Neuralgia trigemini rami III. Die erste Injektion ergab nicht vollkommene Anästhesie. Nach 2 Wochen wurde die Injektion (Prof. *Bogoras*) wiederholt mit gut gelungener Anästhesie und gutem therapeutischen Erfolg.

Fall 30. Alexandra N., 50 Jahre alt, 30. III. 1922. Neuralgia N. trigemini rami II und III. Injektion (Dr. *Gutnikoff*) mit gutem Erfolg. Die Anästhesie dauerte in allen Ästen 24 Stunden. Beobachtung 6 Monate.

Fall 31. N. N., 31 Jahre alt. 31. XI. 1922, Chirurgische Klinik. Trigeminusneuralgie aller 3 Äste. Krankheitsdauer 2 Jahre. Injektion (Prof. *Bogoras*) mit sofortigem Erfolg. Anästhesie dauerte 48 Stunden. Vom 2. Tage ab stellten sich Lähmungserscheinungen des N. abducens ein, die aber nach weiteren 3 Tagen verschwanden. Nach 7 Tagen entlassen. Nach 3 Wochen stellten sich vorübergehend neuralgische Schmerzen ein. Nach weiteren 6 Monaten keine Rezidive beobachtet.

Fall 32. Helena Sch., 56 Jahre alt, Dezember 1922, ambulatorisch. Vor 3 Jahren Entfernung des Ggl. Gasseri wegen Neuralgien des 2. und 3. Astes. Einmalige, unter großem Druck ausgeführte Injektion (Prof. *Bogoras*). Anästhesie des 3. Astes innerhalb 3 Tagen. Die Schmerzen verschwanden ganz. Vor dem

For. ovale stieß die Nadel auf eine Narbe, welche auf ungefähr $1^1/_2$ cm durchstochen wurde.

Fall 33. Anna P., 46 Jahre alt, Januar 1923, ambulatorisch. Trigeminusneuralgie aller 3 Äste. Nach einmaliger Injektion (Dr. *Gutnikoff*) verschwanden die Schmerzen. Beobachtet 4 Monate.

Fall 34. Maria M., 50 Jahre alt, Oktober 1922, ambulatorisch. Trigeminusneuralgie aller 3 Äste. Einmalige Injektion (Dr. *Gutnikoff*) mit vollem Erfolge. Beobachtet 9 Monate.

Fall 35. Iwan B., Februar 1923. Vor 2 Monaten operative Entfernung eines Fibrosarkoms an der Schädelbasis. Neuralgien der linken Gesichtshälfte. Wie der Kranke angibt, besteht in dem Gebiete des 1. und 2. Astes eine Anästhesie, die sich nach Entfernung eines Polypen einstellte. Zwei in einem Zwischenraume von 2 Wochen vorgenommene Injektionen blieben erfolglos. Nach der 2. Injektion stellte sich eine Lähmung des linken Abducens ein.

Unsere angeführten 35 Fälle betreffen ein Material, das sich aus 16 ambulatorischen und 19 stationären klinischen Kranken zusammensetzt. Davon waren 22 Frauen und 13 Männer im Alter von 32 bis 70 Jahren. 32 mal war die eigentliche Ursache der Krankheit nicht festzustellen. In 1 Falle lagen neuralgieartige Schmerzen des 3. Astes vor, die nach der Entfernung eines Parotissarkoms, welches vielleicht Metastasen an der Schädelbasis gemacht hatte, entstanden waren.

Dem anderen Falle mit diffusen Schmerzen in allen 3 Ästen dürfte eine zentrale nervöse Erkrankung zugrunde liegen. Der 3. Fall konnte gleicherweise auf diese Ursachen zurückgeführt werden, da es sich um eine entfernte Geschwulst an der Schädelbasis handelte und die Injektionen als solche keinen Erfolg aufwiesen.

Die Neuralgie betraf
in 12 Fällen das Gebiet des 2. und 3. Astes,
„ 12 „ „ „ „ 1., 2. und 3. Astes,
„ 8 „ „ „ „ 1. und 2. Astes,
„ 3 „ „ „ „ 3. Astes.

Bei technisch gelungener Injektion ins Ganglion Gasseri tritt eine Anästhesie in den Verzweigungen aller 3 Trigeminusäste ein, die nach 2—3 Tagen nachläßt und seltener einige Wochen lang anhalten kann. Die Empfindung während des Einstiches und der Injektion werden von den Kranken als gewöhnliche, dem neuralgischen Anfalle ähnliche Schmerzen in den betroffenen Ästen beschrieben.

Als Nebenerscheinungen wurden in 2 Fällen Pulsverlangsamung und Erbrechen im Laufe von 6—8 Stunden und Kopfschmerzen beobachtet. In einem Falle gelangte der injizierte Alkohol in die Tuba Eustachii, von dort in den Rachen und in das mittlere Ohr, und in einem anderen Falle entwickelte sich bei sonst gutem therapeutischen Erfolge eine dauernde Anästhesie der Hornhaut mit nachfolgendem Geschwür. In 2 Fällen stellten sich vorübergehende Abducenslähmungen ein. Was die Erfolge der Alkoholinjektionen ins Ggl. Gasseri betrifft, so ist 27 mal vollständige

Heilung zu vermerken, 4 mal trat Besserung ein, und in 3 Fällen konnte überhaupt keine Einwirkung festgestellt werden. In einem Falle, wo gleichzeitig eine grippöse Lungenentzündung vorlag, trat der Tod infolge von Gehirnblutungen nach der Alkoholinjektion ein. Zwecks Feststellung, ob nicht eine mechanische Schädigung mit der Nadel die Blutungen verursacht hätte, wurde an der Leiche des Verstorbenen die Pars calvaria abgetragen und das Gehirn entfernt. Dann wurden mit derselben Nadel einige tiefe Injektionen gemacht, und zwar so, daß die Nadel schräg an der hinteren Wand des Canalis ovalis entlang geschoben wurde. Trotzdem die Nadel tiefer eingestochen wurde, als es am Lebenden möglich ist, konnte ein Bluterguß in der hinteren Schädelgrube doch nicht erzielt werden. Weder eine mechanische Läsion mit der Nadel noch der injizierte Alkohol konnten die beschriebenen Hämorrhagien verursacht haben, und es ist anzunehmen, daß die Aufregung vor der Operation bei dem infolge der Arteriosklerose zu Blutungen neigenden Kranken letztere verursachte.

In unserem Falle 2, wo die Injektion zu keinem erwünschten therapeutischen Erfolge führte, ist wahrscheinlich die Diagnose Trigeminusneuralgie nicht zutreffend. Es handelt sich hier sichtbar um eine funktionelle oder organische Erkrankung des zentralen Nervensystems, da die richtig erzielte Anästhesie zu keiner weiteren Erleichterung der Schmerzen führte. Das gleiche ist vom Falle 35 anzunehmen, wo seinerzeit eine sarkomatöse Geschwulst an der Hirnbasis entfernt wurde, die möglicherweise Metastasen im Gehirn haben konnte.

Im Falle 5 hatten wir es mit einem ausgeprägten Mongolenschädel zu tun, und alle Versuche, die Nadel in den ovalen Kanal zu führen, schlugen fehl. Der Grund hierfür mag in der Enge des Foramen ovale und in der steilen Lage seiner Achse, die mit der des stechenden Instruments nicht zusammenfällt, zu suchen sein.

Im Falle 16 wurde vor einem Jahre die Resektion des 3. Astes am For. ovale vorgenommen. Die nach einem halben Jahre aufgetretenen Schmerzen indizierten eine Alkoholinjektion ins Ggl. Gasseri, was sich jedoch wegen der harten, vor dem Foramen ovale befindlichen Narbe nicht bewerkstelligen ließ. Durch Einführung von geringen Alkoholmengen in das narbige Gewebe war trotzdem eine Besserung innerhalb 6 Monaten zu vermerken. In den anderen 3 Fällen konnte trotz der sonst gelungenen Injektionen keine Anästhesie, somit auch kein therapeutischer Erfolg erzielt werden. In den 2 Fällen (14 und 15) zeigten sich nach jedem Injektionsversuche Hirnreizerscheinungen, die unvollständige Anästhesie wurde vermutlich infolge des Ergusses des Alkohols am Grunde des Gehirns durch das durchbrochene Cavum Meckelii verursacht. Ein Grund des Mißerfolges kann auch ein zu tiefes Einstechen der Nadel und Erguß des Alkohols in die Cysterna pontis sein. Bei zu steiler Haltung

der Nadel im Vergleich zu der Trigeminusachse trifft die Nadel auf die harte Hirnhaut, was dort den Erguß der injizierten Flüssigkeit zur Folge haben muß.

Die unvollkommene Anästhesie im Falle 6 ist nach unserer Annahme dem erhöhten Drucke zuzuschreiben, mit dem der Alkohol injiziert werden mußte. Es ist hier eine den vorherbeschriebenen Fällen entgegengesetzte anatomische Lage anzunehmen. Infolge des zu großen Abstandes zwischen Kanaleingang und Rand der Schläfenbeinpyramide konnte die Nadelspitze nicht bis zum Ganglion gelangen und dieses imbibieren, vielmehr stieß sie der knöchernen hinteren Kanalwand auf, weshalb ein vermehrter Druck nötig war, um die Flüssigkeit zu injizieren.

Was die therapeutischen Erfolge unserer Fälle betrifft, so haben wir in 27 Fällen vollständige Genesung gesehen, indem die Behandelten mehr oder weniger lange Zeit beobachtet werden konnten. Davon blieben unter unserer Kontrolle

15 Fälle von 1—2½ Jahren.
1 Fall 11 Monate,
1 „ 9 „
1 „ 7 „
2 Fälle 6 „
1 Fall 4 „
6 Fälle unbekannter Verlauf.

In 18 Fällen genügte eine einmalige Alkoholinjektion, in anderen 9 Fällen haben wir zweimalige Einspritzungen vorgenommen.

Wenn wir die Behandlungsmethoden der Trigeminusneuralgien vergleichen, einmal die operative Entfernung des Ganglion Gasseri und dann die Alkoholinjektionen nach *Härtel*, so sehen wir, daß Rezidive bei beiden Methoden vorkommen können, und zwar ungefähr gleich oft. Hat die Injektionsmethode doch den Nachteil, häufiger zu Rezidiven zu führen, so sind diese leicht durch wiederholte Injektionen zu beseitigen, und zwar durch einen ungefährlichen Eingriff, während die operativen Eingriffe zwecks Entfernung des Ganglion Gasseri auch in Händen solcher bekannten Chirurgen wie Professor *Krause* immerhin 12% Todesgefahr ergeben.

Jede Methode hat ihre streng begrenzten Indikationen, besonders wenn wir in Betracht ziehen, daß eine bestimmte Zahl von Fällen anatomische Eigenarten aufweisen kann, die allen Versuchen, die zur Injektion fertige Nadel in den ovalen Kanal zu führen, trotzen.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Juliusspitals Würzburg. — Leitender Arzt: Oberarzt Dr. *Bundschuh.*)

Zur Kenntnis der intralaryngotrachealen Struma.

Von

Dr. **Bundschuh.**

(Eingegangen am 16. Oktober 1924.)

Die *intralaryngotracheale Struma* ist eine überaus seltene Erkrankung. Selbst Kliniken mit sehr großem Strumenmaterial haben sie bisher überhaupt noch nicht oder nur in 1—2 Fällen in den letzten Jahrzehnten beobachtet. In den letzten Publikationen über diese Struma werden die in der Literatur mitgeteilten Fälle von *Wegelin* mit 30 angegeben, denen er noch 2 eigene hinzufügt[1]). *Schachemann* zählt 1924 mit seinem eigenen Falle 35.

An dieser geringen Zahl genau beobachteter intralaryngotrachealer Strumen wurde dieses Krankheitsbild in seiner Genese wie auch pathologisch-anatomisch und klinisch schon sehr eingehend studiert, und man bekam auf die meisten Fragen Auskunft. Es ist aber immer noch manches unklar, so daß es berechtigt sein dürfte, weitere Fälle dieser Krankheit mitzuteilen, zumal sie einiges Neue, bisher noch nicht oder nur wenig Beobachtetes bieten und vielleicht dazu beitragen, schon bisher erörterte Fragen weiter zu klären und selbst neue Fragen aufzuwerfen.

Ich hatte einmal während meiner Assistentenzeit an der *Freiburger* Chirurgischen Universitätsklinik Gelegenheit, eine intralaryngeale Struma zu operieren, und konnte vor kurzem auch in *Würzburg* einen ähnlichen Fall beobachten. Es scheint mir, als ob diese in *Würzburg* mit sehr zahlreichen Kropfkranken der einzige Fall ist, der wegen intralaryngotrachealer Struma bisher zur Operation kam; denn ich finde in der Literatur keine Angaben über frühere Fälle, und man darf wohl annehmen, daß sie doch gegebenenfalls mitgeteilt worden wären. Auch in *Freiburg* ist mein Fall der erste in der Klinik operierte; 1922 berichtete noch *Wurster* über einen ähnlichen Fall aus der *Oberst*schen Abteilung.

[1]) Die beiden Fälle *Wegelins*, bei denen er bei seinen Untersuchungen, ob nicht häufiger mindenstens eine mikroskopische Vorwucherung von Thyreoidea-gewebe in Larynx und Trachea vorkomme, letzteres unter dem Mikroskop fand, sind nicht mitgezählt, da man diesen Befund noch nicht mit Struma bezeichnen kann.

Fall 1[1]): Frau anfangs der 20er Jahre, stammt aus Kropfgegend, hat seit mehreren Jahren einen zunehmend dicker werdenden Hals, der jetzt ziemlich Atembeschwerde macht, weshalb sie zur Operation die Klinik aufsucht. Erstickungsanfälle waren bei ihr noch nicht aufgetreten.

Die kräftig gebaute, gut genährte und sonst gesunde Frau hat eine doppelseitige, über apfelgroße Struma, deren untere Pole sich etwas in den Thorax erstrecken. Das Röntgenbild zeigt eine Kompression und Verlagerung der Trachea oben von rechts, unten von links. Keine Zeichen von Hyperthyreoidismus. Operation (anfangs 1919) *Bundschuh*. Strumektomie rechts nach Unterbindung der rechten Arterie thyr. sup. et inf. Links Unterbindung der Art. thyr. sup., Resektion des linken unteren Poles. Rechts wurde nur an Eintrittstelle der Art. thyr. inf. ein kleiner Strumarest zurückgelassen; links blieb eine etwas größere Menge Struma zurück. Normaler Verlauf der Operation und der Heilung; hernach keine wesentlichen Atmungsbeschwerden mehr.

Die Struma war eine gewöhnliche knotige Kolloidstruma. Histologische Untersuchung wurde nicht gemacht.

Als die Kranke geheilt nach Hause entlassen war, wurde sie bald Gravida, und nach einigen Monaten stellten sich wieder allmählich zunehmende und immer heftiger werdende Atmungsbeschwerden ein, weshalb gegen Ende der Schwangerschaft der Heimatarzt die Kranke zur Entbindung der Frauenklinik Freiburg überwies, da er wegen der Atembeschwerden die Leitung der Geburt nicht übernehmen wollte. Die Frauenklinik schickte die Kranke zur Halsklinik, dort ergab die Untersuchung einen intratrachealen, links unterhalb der Stimmbänder in Höhe des 2.—3. Trachealknorpels sitzenden, breitbasigen, das Lumen hochgradig verengenden Tumor, der von intakter Schleimhaut überzogen war. Die Halsklinik nahm einen in die Trachea hineingewucherte Struma an und überwies die Kranke an die Chirurgische Klinik zur Tracheotomie noch vor dem Partus, da sonst der Luftröhrenschnitt wahrscheinlich während der Geburt nötig würde. Die Kranke kam wieder auf meine Abteilung. Sie war eine Gravida gegen Ende der Schwangerschaft, war ziemlich stark cyanotisch, hatte starken Stridor; die von der Strumektomie etwa ein Jahr vorher herrührende Narbe war reaktionslos. Rechts waren höchstens Reste von Schilddrüse fühlbar, die linke Thyreoidea war nur gering vergrößert, war vergrößert bei der 1. Operation zurückgelassen worden; sonst nichts Abnormes an der Thyreoidea feststellbar. Keine Erweiterung der subcutanen Venen an Hals und Brust, reichlich Giemen über der Lunge.

Nachdem die Kranke etwa ein Jahr vorher strumektomiert worden und hernach geheilt war, dann schwanger wurde, wieder Atemnot bekam und jetzt einen intratrachealen Tumor hatte, der auf jener Halsseite saß, wo ein größerer Teil Strumengewebes zurückgelassen wurde, und in der Höhe seines Sitzes auch etwa der extratrachealen Struma entsprach, nahm ich auch, wie die Halsklinik, eine in der Schwangerschaft erfolgte Vergrößerung der Struma und Hineinwuchern derselben in die Trachea als Wahrscheinlichkeitsdiagnose an.

Am Tage nach der Aufnahme Operation (*Bundschuh*). Lokal- und Paravertebralanästhesie, Kragenschnitt in der alten Narbe, Freilegung der Thyreoidea; rechts noch kleiner Rest, links etwas über walnußgroße Struma; Unterbindung der Art. thyr. inf. links, hernach Längsspaltung des Strumarestes vor der Mitte der Trachea, der linke Lappen wird nach links von der Trachea abpräpariert, so

[1]) Es war leider nicht möglich, das Krankenblatt dieser Kranken aufzufinden, ich erinnere mich jedoch an alle Einzelheiten des Krankheitsverlaufes wegen seiner Seltenheit so genau, daß die nur aus der Erinnerung geschilderte Krankengeschichte doch den Wert der sofort niedergeschriebenen, abgesehen von genauen Zahlenangaben, hat.

daß er frei an seinem Stiele hängt. Er ist wohl mit der Trachea verwachsen, hatte dieselbe jedoch nirgends durchwachsen; die Trachealringe und Zwischenknorpelbänder sind intakt. Es setzt sich auch kein Zapfen nach hinten retrotracheal fort. Ebenso werden die kleinen Strumareste von der Trachea rechts abgelöst; auch rechts nirgends ein Hineinwachsen von Struma in die Trachea erkennbar. An der so freigelegten Trachea ist, abgesehen von mäßiger Verengerung als Folge der früheren großen Struma, nichts Abnormes erkennbar; aber die Atmung ist trotz völliger Freilegung der Luftröhre noch nicht freier geworden; es muß sich also wohl um einen intratrachealen Tumor handeln, der vielleicht unabhängig oder mindestens unabhängiger, als man annahm, von der äußeren Struma ist, weshalb Tracheotomie in Höhe des 3.—5. Trachealknorpels, Cocainisierung der Schleimhaut. Nach Auseinanderhalten der Tracheawundränder ist die Atmung frei; man sieht bronchialwärts in die Trachea, daselbst nichts Abnormes, nur Schleimhaut gerötet und mit Schleim reichlich belegt. Auch in der Trachea kehlkopfwärts, soweit man sehen kann, kein Tumor erkennbar. Nun wird der kleine Finger in die Trachea eingeführt. Dieser fühlt links, dem Ringknorpel aufsitzend, eine etwa erbsengroße, halbkugelige, ziemlich harte, glatte Geschwulst, über der die Schleimhaut etwas verschieblich ist. Da die Geschwulst dem Ringknorpel ziemlich fest aufsitzt, wird von außen, entsprechend dem Sitze der Geschwulst, aus dem Ringknorpel, ohne dessen Zirkumferenz zu durchbrechen, ein Stück von etwa dem Durchmesser einer Erbse mit flachen Schnitten excidiert; nach Entfernung des Knorpels kommt man auf eine Tumormasse vom Aussehen von Strumagewebe[1]), das von außen mit dem scharfen Löffel sich leicht entfernen läßt, wobei der in die Trachea eingeführte Finger erst die Tumormassen dem scharfen Löffel entgegendrückt. Die Schleimhaut, die die Geschwulst überkleidet, bleibt auf diese Weise unverletzt. Die Operation war ohne Tamponkanüle möglich, da es nicht in der Trachea blutete, auch nicht nötig. Jetzt Kanüle in Trachea, teilweise Tracheanaht, alsdann Muskel- usw. Hautnaht.

Nach der Operation Atmung frei; in der 1. Nacht normale Geburt. Das Kind wird, da die Kranke es nicht stillen kann, in die Frauenklinik gebracht. Glatter Heilungsverlauf; am 5. oder 6. Tage wird die Kanüle entfernt, die Kranke verläßt nach etwa 4 Wochen geheilt die Klinik, stellt sich im Jahre 1920 und 1921 gelegentlich in der Klinik vor, ist beschwerdefrei; auch laryngologisch kein pathologischer Befund mehr. Jetzt (1924) konnte sie nicht zur Nachuntersuchung einbestellt werden, weil mir der Name unbekannt ist. Hätte sie noch Beschwerden, so wäre sie wahrscheinlich von selbst zur Klinik gekommen.

Fall 2: 15jährige Schmiedtochter aus Sch. wird der Chirurgischen Abteilung des Juliusspitals am 2. VII. 1924 von Dr. K. in B. wegen Kropfleidens mit starker Atemnot überwiesen. Die Kranke stammt aus Kropfgegend und Kropffamilie. Mutter und eine Schwester kropfleidend. Das Mädchen hat seit dem 13. Lebensjahr seine Menses. Es ist schon lange sehr nervös und hat schon mehrere Jahre mit Atemnot, besonders nachts zu kämpfen. Den Angehörigen fiel seit etwa einem Jahre auf, daß der Hals dicker wurde. Die Atemnot ist nachts am schlimmsten. Die Kranke schläft im Bette sitzend und schnarcht so laut, daß man es im ganzen Hause hört. Oft bekommt sie noch dabei Erstickungsanfälle und springt, um Erleichterung zu bekommen, aus dem Bette, außerdem hat sie noch Herzklopfen und schwitzt viel. Die großen Augen will sie schon immer so gehabt haben.

Sie ist entsprechend groß, gering genährt, schwach entwickelt, macht nervösen, hastigen, etwas unsteten Eindruck.

---

[1]) Histologisch Struma colloides.

Gesicht etwas cyanotisch, übergroße glänzende Augen (Exophthalmus), seltener Lidschlag. Haut feucht, kleinwelliges Zittern der gespreizten Finger.

Am Halse beide Schilddrüsenhälften etwas vergrößert, wenig größer als die in diesem Alter normalerweise schon etwas hyperplastische Thyreoidea, jedoch lange nicht so groß, daß dadurch die Atembeschwerden bedingt sein könnten. Man sieht die beiderseitigen Lappen deutlich an dem schlanken Halse der mageren Patientin; sie verschieben sich beim Schluckakt mit dem Kehlkopf, reichen jedoch nicht bis zur oberen Thoraxapertur herab. Sie haben glatte Oberfläche, gleichmäßige weiche Konsistenz, lassen keine Knotenbildung erkennen. Bei Druck auf die Thyreoidea wird die Atemnot etwas stärker, sonst am Halse äußerlich nichts Abnormes; subcutane Venen nicht erweitert.

Sprache etwas belegt, jedoch nicht ausgesprochen heiser. Atmung in gerader Haltung nur gering erschwert, geht oberflächlich glatt. Tiefes Ein- und Ausatmen mehr erschwert mit Stridor, stärkere Atemnot beim Vornüberbücken.

Lungengrenzen tiefstehend, über Lungen einiges Giemen und Rasseln. Herz nicht vergrößert, überall systolische Geräusche, Puls beschleunigt, ca. 130—140. Während der Nacht, fast alle halbe Stunden, springt die Kranke mit starker Atemnot aus dem Bett und hat dann wieder etwas Erleichterung.

Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 80%, rote Blutkörperchen 4 600 000, weiße Blutkörperchen 11 800, Lymphocyten 40%, polymorphkernige 55%, eosinophile 2%, mononucleäre 3%.

Bei diesem Befund stellten wir die Diagnose *Basedow-Struma.* Die Struma ist jedoch nicht derartig groß, daß sie die starke Atembehinderung bedingen könnte. Ich nahm hierfür vielmehr ein intratracheales Hindernis an und zog die Herren Dr. *Schmidt* und *Kellner* zur laryngoskopischen Untersuchung zu. Letztere stellten unterhalb der Stimmbänder in Höhe des 1. Trachealringes, links breitbasig aufsitzend, eine rundliche, halbkugelige Vorwölbung fest, die von glatter Schleimhaut überzogen, das Tracheallumen bis auf Messerrückenbreite verengt. Von Cocainisierung und Sondenuntersuchung sehen sie ab, um hernach nicht einen plötzlichen schweren Erstickungsanfall auszulösen. Auf Grund dieses Befundes stellten wir die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Struma intratrachealis, zumal der intratracheale Befund genau dem von mir vor 4 Jahren operierten Falle entsprach. Die Röntgenuntersuchung ergibt keine ganz deutliche Verengerung der Trachea. Bei der Aufnahme von der Seite kann man vielleicht eine leichte Schattenbildung in der Trachea, entsprechend dem laryngoskopisch diagnostizierten Tumor erkennen.

Während dauernd neben der Kranken alles für die Tracheotomie gerichtet war, bereiteten wir die Patientin erst durch Bettruhe, Brom und Adalin, um ihr Basedow-Herz zu beruhigen, auf die Operation vor. Nach 3 Tagen hatten wir die Pulszahl auf 100 herabgedrückt und konnten am nächsten Tage die Operation wagen. Es war beabsichtigt, mit der Exstirpation des intratrachealen Tumors auch gleichzeitig zur Heilung des Basedow die gewöhnliche Strumektomie auszuführen.

Am 25. VII. 1924 Operation (*Bundschuh*). Eine halbe Stunde vor der Operation Morph. Atropin subcutan. Alkoholdesinfektion der Haut, Schleichsche Infiltration der Schnittgegend. Paravertebrale Anästhesie. Infiltration der Gegend der Art. thyr. sub. Kragenschnitt, Freilegen der Struma, Unterbindung der Art. thyr. sup. et inf. doppelseitig, Längsspaltung des Isthmus vor Trachea. Beide Lappen der Struma werden nach rechts bzw. links von der Trachea abpräpariert. Die Struma ist vielleicht etwas mehr als sonst an der Trachea adhärent, nirgends ein Hineinwachsen der Struma in die Trachea erkennbar. Die Schilddrüsenhälften haben beiderseits je die Dicke eines kräftigen Daumens,

sie hängen jetzt gestielt an der Eintrittstelle der Art. thyr. inf. Doppelseitige Strumektomie nach *Enderlen-Hotz* unter Zurücklassung beiderseits eines Restes von der Größe einer kleinen Fingerphalanx. Makroskopisch handelt es sich um eine Struma parenchymatosa wie bei *Basedow*. Längsspaltung der Trachea in der Mitte vom 2.—4. Trachealring reichend. Während bisher noch dauernd Atemnot bestand, ist jetzt die Atmung frei. Cocainisierung der Trachealschleimhaut. Man sieht jetzt sehr deutlich den links etwa dem 1. Trachealring aufsitzenden, halbkugeligen kleinkirschgroßen, das Tracheallumen stark verengenden, von intakter Schleimhaut überzogenen Tumor, der sich weich anfühlt. Die Schleimhaut wird durch Längsschnitt über ihm gespaltet und stumpf abgelöst. Der Tumor ist von einer Art Kapsel überzogen. Er läßt sich mit Schere und scharfem Löffel ziemlich leicht entfernen, sitzt aber ziemlich fest auf der Unterlage. An Knorpel und Zwischenknorpelbändern ist makroskopisch kein Durchwuchern nach außen erkennbar. Das Tumorgewebe sieht makroskopisch genau aus wie das der extratrachealen Struma. Keine nennenswerte Blutung aus dem Tumorbett, eine Unterbindung ist nicht nötig, Blutstillung mit Adrenalinbetupfen; Naht der Schleimhaut über dem Tumorbett. Während der Exstirpation der intratrachealen Struma wurde keine Kanüle, auch keine Tamponkanüle eingelegt, da es kaum blutete. Zum Schluß Einlegen einer Trachealkanüle; teilweise Muskel- usw. Hautnaht.

Ungestörter Heilungsverlauf, am 5. Tage wurde die Kanüle entfernt; Fistel schließt sich langsam; keine wesentliche Pulsbeschleunigung. In den ersten Tagen nach der Operation sind die Basedow-Symptome schon wesentlich besser; am 16 Tage nach der Operation geheilt entlassen mit folgendem laryngoskopischen Befund: Recurrensparese rechts, Tumorbett der Trachea in glatter Heilung, Luftröhrenlichtung nach unten hin weit offen.

Nachuntersuchung am 10. XII. 1924. Die Kranke sieht blühend aus, hat seit der Operation 25 Pfund zugenommen, Basedowsymptome nur noch gering angedeutet. Strumektomienarbe nicht eingezogen. Laryngoskopisch: Stimmbänder regelrecht innerviert, in Trachea nichts Krankhaftes mehr, keinerlei Geschwulstrezidiv, keine Stauungs-, keine Entzündungserscheinungen.

Befund des Pathologischen Institutes: Walnußgroße Struma, mäßiger Kolloidgehalt; Läppchenbau; intratrachealer Knoten, kirschgroß, von gleichem Bau. Mikroskopisch ungleicher Kolloidgehalt der Follikel. Epithelien zum Teil etwas hoch. An einer Stelle jugendliches Adenom. Der intratracheale Knoten von gleichem Bau. Basedowoid.

Bei diesen auch klinisch überaus wichtigen intralaryngotrachealen Strumen beanspruchte bisher die *Genese* hauptsächlich das wissenschaftliche Interesse; und zwar standen sich 2 Erklärungsversuche gegenüber. Die ältere *v. Bruns*sche These sah in solchen Strumen eine *embryonale Keimverlagerung*. *Paltauf* fand bei der Sektion bei einer äußerlich nicht wesentlich vergrößerten Schilddrüse rechts innen vom Schild- und Ringknorpel eine bohnengroße Struma. Histologisch fehlte die Kapsel der Thyreoidea, und das Schilddrüsengewebe ließ sich von außen in das Perichondrium und das Zwischenknorpelband bis in die Submucosa verfolgen. Er nahm deshalb an, die Thyreoidea sei in diesem Falle in der Fötalzeit, solange ihr noch die Kapsel fehlt, eine abnorme Verwachsung mit der Trachea eingegangen; erst später wachsen dann die in das Perichondrium und in die Zwischenknorpelbänder eingeschobenen Drüsen-

läppchen weiter in die Submucosa und bilden dort die intertrachealen Strumen. *Paltauf* sieht deshalb diese Strumen nicht als angeborene Keimverlagerung an, sondern, abgesehen von der vorausgesetzten fötal bedingten abnormen Verwachsung mit der Trachea, ein im extrauterinen Leben erfolgtes intratracheales Vordringen, also nicht eine angeborene, sondern eine erworbene Krankheit. Während man nun dieser *Paltauf*schen Theorie mehr zuneigte, sprach das von *Meerwein* gefundene Vorkommen von Schleimdrüsen in der intertrachealen Struma wieder für die *v. Bruns*sche Keimverlagerung. Auch die von *E. Meyer* bei einem 5 Monate alten Kinde beobachtete intralaryngeale Struma wurde als embryonale Keimversprengung gedeutet. Weitere Beobachtungen, besonders von *Dorn, Odermatt, Gödel* und *Puhr* ergeben wieder ein direktes Einwachsen der äußeren Struma in die Trachea. Bei anderen Fällen wiederum, bei denen allerdings eine histologische Serienschnitt-Untersuchung fehlt, ließ sich kein Zusammenhang feststellen, weshalb nach *Odermatt* sowohl die Embryonal- wie die Durchwachsungstheorie zu Recht bestehen. Dieser Standpunkt wird in den meisten Publikationen der letzten Jahre eingenommen.

Erst die Untersuchungen *Wegelins* brachten weitere Klärung dieser Frage. Er fand bei 2 Neugeborenen, die an kongenitaler sehr großer Struma nach 12 bzw. 6 Stunden gestorben waren, einmal links ganz dicht unter dem Ringknorpel innen, das andere Mal direkt an der Innenfläche des Ringknorpels links je eine intertracheale Struma schon makroskopisch, die beide submukös gelegen, mikroskopisch zwischen den Schilddrüsengewebläppchen Ausführungsgänge von Schleimdrüsen enthielten und, an Serienschnitten verfolgbar, kontinuierlich die Zwischenknorpelbänder zwischen Ring- und erstem Trachealknorpel durchdrungen hatten und so in die extratracheale Struma übergingen. Diese Strumagewebsbrücken in den Membranae intercartilagineae waren ziemlich breit. Da nun in der *Berner* Gegend kongenitale Strumen sehr häufig sind, suchte *Wegelin* noch festzustellen, ob dort nicht öfter, wenigstens mikroskopisch ein Vorwuchern von Schilddrüsengewebe in die Trachea und den Larynx vorkäme, konnte dies jedoch bei 17 Embryonen und Föten nicht nachweisen. Unter 5 totgeborenen oder alsbald nach der Geburt verstorbenen Kindern mit Struma congenita sah er nun in einem Falle mikroskopisch auf beiden Seiten Schilddrüsengewebe, das in schmalen oder breiteren Strängen die Membrana cricothyreoidea durchsetzte, sich bis in die Submucosa erstreckte und zwischen deren Schleimdrüsen eindrängte. Ebenso ergab zufällig die mikroskopische Untersuchung der Trachea eines an Diphtherie verstorbenen 5jährigen Kindes submukös gelegenes Schilddrüsengewebe, das durch die Membranae cricotracheales mit der äußeren Thyreoidea in Verbindung stand. Auch hier lag eine größere äußere Struma vor.

Mit diesen Befunden, besonders in seinen beiden ersten Fällen, hat *Wegelin* den Beweis geliefert, daß *intralaryngotracheale Strumen* schon in der *Fötalperiode zur Ausbildung kommen*, wobei die Richtigkeit der *Meerwein*schen Anschauung, das Vorkommen von Schleimdrüsen in dieses Strumen spreche für embryonale Genese, bestätigt wurde. *Wegelin* folgert weiter, wie seine 2 weiteren Fälle zeigen, daß die intratrachealen Strumen sich noch nicht in der Fötalzeit entwickeln müssen, daß aber zur Zeit der Geburt oder im frühen Kindesalter ein nur mikroskopisch nachweisbares Vorstadium von ihnen vorhanden ist. Allerdings stimmt *Wegelin* insofern auch der *Paltauf*schen Anschauung bei, daß das Einwuchern von Schilddrüsengewebe auch im extrauterinen Leben stattfinden kann, wofür das erst in späteren Jahren erfolgende Auftreten von Symptomen, das Fehlen von Schleimdrüsen in der intratrachealen Struma spricht, aber im Gegensatz dazu sieht er nicht als Voraussetzung allein die innige Verwachsung der Schilddrüse mit dem Perichondrium und den Zwischenknorpelmembranen an, sondern die mikroskopisch nachweisbare Verlagerung von Schilddrüsenläppchen in diese Membranen oder gar in die Submucosa. Als Zeit dieses Einwachsens in die Tracheawand nimmt er wie *Paltauf* die Fötalperiode an, in der der Thyreoidea noch die Kapsel fehlt. Ist aber kongenital dieses mikroskopische Vorstadium der intralaryngotrachealen Struma vorhanden, so genügt irgendeine gesteigerte Wachstumsenergie der Schilddrüse, um die Ausbildung der intratrachealen Struma zu veranlassen, was im intra- und extrauterinen Leben eintreten kann. Diese Art der Entstehung nimmt *Wegelin* auch für die bisher mit der *v. Bruns*schen Theorie erklärte intratracheale Struma an, bei der bei der Operation, wie in meinen Fällen, kein Zusammenhang mit der äußeren Struma festgestellt werden konnte; denn dieser kann ja mikroskopisch doch vorhanden sein, oder vielleicht hat sich der intratracheale Knoten mit fötal nur schmaler Brücke nachträglich von der übrigen Thyreoidea abgeschnürt. Allerdings gibt *Wegelin* zu, daß in der Fötalzeit ein Teil der Schilddrüsenanlage abgesprengt und in dem Kehlkopf oder Trachea eingeschlossen werden könnte, aber das Vorkommen einer solchen Keimversprengung hält er bis jetzt noch nicht für einwandfrei erwiesen. Auch mir scheint, daß wir nach diesen schönen Befunden und Beweisen *Wegelins* nicht mehr zur Erklärung der Genese der intralaryngotrachealen Strumen auf die Keimversprengungstheorie von *v. Bruns* zurückgreifen müssen, daß sich vielmehr nicht nur die Fälle, bei denen eine breite Verbindung zwischen intra- und extratrachealen Schilddrüsenteil besteht, sondern auch Fälle, wie meine beiden Fälle, wo makroskopisch bei der Operation diese Verbindung sich nicht erkennen läßt, einfacher mit der *Paltauf-Wegelin*schen Auffassung deuten lassen. Selbstverständlich will ich die Möglichkeit der *v. Bruns*schen Theorie nicht bestreiten.

Noch ein Moment, auf das ich bisher in der Literatur keinen Hinweis finde, spricht m. E. für die Theorie von *Paltauf-Wegelin* und gegen die von *v. Bruns*. Es ist dies die *Gestalt* der intralaryngotrachealen Strumen. Sie sitzen durchweg nach den bisher publizierten Fällen *breitbasig* in der Trachealwand auf den Knorpeln oder Zwischenknorpelmembranen. Hieraus dürfen wir schließen, daß sie an ihrer Basis mit dieser Unterlage engere Beziehungen haben, daß sie darauf festsitzen, aus diesen in ihrer Genese in die Submucosa und Mucosa hineingewachsen sind, und wenn auch manchmal nur mikroskopisch nachweisbar, diese kontinuierlich nach außen durchsetzen und so mit dem extratrachealen Strumen in Verbindung stehen. Handelt es sich nach der *v. Bruns*schen Theorie um durch embryonale Keimversprengung von Thyreoideagewebe in die Submucosa und Mucosa der Trachea und des Larynx entstandene intralaryngotracheale Strumen, so wäre dieser breitbasige Sitz auf Knorpel und Zwischenknorpelbänder weniger leicht zu erklären und eine mehr gestielte, polypöse Gestalt dieser Strumen zu erwarten.

Die intralaryngotrachealen Strumen sitzen meist auf der Innenseite des Ring- bis ersten und zweiten Trachealknorpels, können sich aber bis zum Schildknorpel nach oben und auch einige Trachealknorpel weiter nach unten erstrecken, und zwar bevorzugen sie nach den bisher mitgeteilten Fällen besonders die linke Seite, worauf schon *Schachenmann* hinweist. Dieser zählt 11 solche linksseitige Strumen; ich konnte in 17 Fällen diesen Sitz links feststellen. Ob diese in der Literatur beobachtete häufige Lokalisation links nur Zufall ist oder gar einen inneren Grund hat, kann ich nicht angeben.

Pathologisch-anatomisch finden wir in den intratrachealen Strumen ähnliche Bilder wie in den extratrachealen. Meist handelt es sich um Struma colloides, bei den Neugeborenen um Struma parenchymatosa. Mein Fall 2 dürfte der erste in der Literatur sein, bei dem eine Struma basedowoides vorliegt. Meist zeigt die äußere Struma dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen wie die innere. Manchmal ist aber vor allem der innere Knoten gewuchert, während die äußere Schilddrüse nicht oder wenig verändert und vergrößert ist, wie z. B. in meinem Falle 2. Die innere Struma kann auch für sich allein in einen malignen Tumor übergehen.

Das weibliche Geschlecht erkrankt häufiger wie überhaupt an Struma, so auch an intralaryngotrachealem Kropf.

Wir finden diese Strumen bei Neugeborenen, dann in den Wachstums- und Entwicklungsjahren, aber auch in den späteren Jahren, bei Frauen besonders in Zeiten, in denen an die endokrinen Drüsen erhöhte Ansprüche gestellt werden, wie während der Schwangerschaft und Lactation. In einigen Fällen der Literatur, wie auch in meinem ersten Falle, dürfte vielleicht die etwa ein Jahr früher vorgenommene Ektomie

der äußeren Struma ein Anreiz für das zurückgelassene Thyreoideagewebe zur Hyperplasie geworden sein, wie wir das auch ja sonst nach Strumektomien sehen. Denn in meinem Fall 1 war nach der ersten Strumektomie die Atmung frei. Selbstverständlich nehme ich an, daß zur Zeit dieser Operation die intratracheale Struma schon vorhanden war und bei einer Tracheoskopie wahrscheinlich auch bemerkt worden wäre. Erst die Reaktion auf diese Organverkleinerung und wahrscheinlich auch die folgende Schwangerschaft haben dann zu stärkerer Wucherung der intratrachealen Struma geführt.

Die klinischen Symptome der intralaryngotrachealen Strumen sind diejenigen der langsam entstehenden Tracheastenose, die aber mit der Zeit zu hochgradiger Luftröhrenverengerung mit schweren Erstickungsanfällen besonders nachts und schließlich selbst zur Erstickung führen. Handelt es sich um *basedowoide* oder *Basedow-Strumen*, so fehlen, wie mein Fall 2 zeigt, die Basedow-Symptome nicht. Meist ist neben der inneren auch eine große äußere Struma vorhanden.

Trotz der sehr eindrucksvollen Zeichen hochgradiger Tracheaverengerung wird die Diagnose intratracheale Struma oder überhaupt intratrachealer Tumor nicht immer gestellt, und zwar besonders deshalb, weil meist schon die äußere große Struma die Trachea hochgradig komprimiert und man so die Möglichkeit des Vorhandenseins eines intratrachealen Tumors gar nicht mehr in Erwägung zieht. Erst während der Operation wird man vielleicht darauf aufmerksam, wenn nach Wegnahme der äußeren Struma die Atembehinderung noch unverändert weiter besteht und dann abgesehen vom Trachealkollaps nur, wie im Falle *Odermatt*, durch ein intratracheales Hindernis bedingt sein kann. Viel schneller wird die Diagnose gestellt werden, wenn keine wesentliche äußere Struma die Atmungsbehinderung erklären kann, wie in meinem Falle 2. In solchen Fällen sucht man natürlich schon von vornherein die Krankheit intratracheal; die endoskopische Kehlkopf- und Tracheauntersuchung gibt dann über Form und Sitz des Atmungshindernisses Aufschluß. Haben wir es mit einem breitbasigen Tumor mit glatter Oberfläche zu tun, besonders wenn er im Bereiche des Schild- bis 3.—4. Trachealknorpels sitzt, so wird man besonders in Kropfgegenden, zumal falls außerdem noch eine extratracheale Struma vorliegt, an die Wahrscheinlichkeit einer intralaryngotrachealen Struma denken. Selbstverständlich kann es sich bei solchem Befund auch immer noch um ein Fibrom, Adenom, Chondrom usw. handeln. Eine Untersuchung mit der Sonde gibt vielleicht genauere Auskunft; hierzu wäre jedoch Cocainisierung der Tumoroberfläche und der Umgebung nötig. Hiervor ist aber zu warnen, da die nachfolgende Hyperämie schwerste Erstickungsanfälle auslösen und sofortige Tracheotomie notwendig machen kann. Bei einem breitbasigen Tumor wird man auch von einer Probeexcision mit dem Endoskop ab-

sehen, um Komplikationen zu vermeiden. Differentialdiagnostisch sind vielleicht auch Entzündungen, besonders tuberkulöse Granulationen nicht ganz auszuschließen, können sie doch, wie im Falle *Meerwein,* selbst neben der intralaryngotrachealen Struma bestehen. Mehr wie eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist vor der Operation kaum zu stellen. Außer der endoskopischen gibt auch die Röntgenuntersuchung mindestens bei etwas größeren intratrachealen Strumen über Sitz und Ausdehnung des Tumors Auskunft, und man wird sie, wenn man nur an die Möglichkeit eines Tumors in der Luftröhre denkt, nicht unterlassen. Anwendung von Kontrastmittel (Einblasen von Jodol) ist, wie *Odermatt* zeigte, nicht nötig; ja er warnt davor, denn es können dieselben Folgen auftreten wie nach Cocainisierung.

Die Therapie wird fast immer eine operative sein. Bei ganz kleinen intralaryngotrachealen Strumen kann man vielleicht einen Versuch mit Jodmedikation machen. Solche Patienten werden ja wahrscheinlich auch gar nicht den Chirurgen aufsuchen. Ist der Tumor einigermaßen größer, so würde ich Jodbehandlung ablehnen, weil, wie in *Frankenbergs* Fall, doch die Erstickung möglich wäre.

Da es sich bei den intralaryngotrachealen Kröpfen um breitbasige Geschwülste handelt, kommt die Entfernung auf endoskopischem Wege nicht in Betracht. Man wird pertracheal vorgehen. Auf diese Weise können wir das Operationsgebiet gut übersehen und alle möglichen Komplikationen leicht beherrschen. Die Operation läßt sich bei Erwachsenen leicht in Lokalanästhesie ausführen. Eine Tamponkanüle hatten wir wie auch manche andere nicht nötig. Je nach dem Sitze der intralaryngotrachealen Struma braucht man wie in meinem Falle 1 die Schleimhaut über der Struma gar nicht zu verletzen, sondern man kann vielleicht über die Basis des Tumors ein Stückchen Knorpel resezieren und die Struma submukös excochleieren; eine Tracheotomie scheint hier aber doch dazu nötig, um sich überzeugen zu können, daß auch die ganze intratracheale Struma entfernt ist. Allerdings ist die Methode, wenn sie auch schnellere Heilung verspricht und auch an der Tumorstelle kein Schleimhautdefekt zurückbleibt, nicht absolut radikal; es könnte, wie im Falle *Dorn,* darnach ein Rezidiv auftreten. Darum ist die Abtragung nach Tracheotomie von innen vorzuziehen. Ob man dann den Tumor samt Schleimhautüberzug an seiner Basis abträgt oder die Schleimhaut über den Tumor spaltet und die Struma submukös auslöst, scheint nebensächlich zu sein. Man wird vielleicht die letztere Methode versuchen und bei Abkapselung des Strumengewebes leicht zum Ziele kommen, bei inniger Verwachsung beider dagegen Struma- und Schleimhautüberzug um- und unterschneiden.

Besteht gleichzeitig eine extratracheale Struma, und sind die Kranken nicht in zu elendem Zustande, so wird man zuerst die Ektomie des

äußeren, hernach die des inneren Kropfes machen. In ganz dringenden Fällen ist aber zunächst vielleicht nur eine tiefe Tracheotomie nötig, der sich dann später die Strumektomie anschließt. Bei meiner 2. Patientin mit schwerem Basedow-Herz war vor der Operation erst eine Behandlung des Basedow erforderlich.

Die Blutung war in meinen Fällen äußerst gering; Adrenalinbetupfen genügte, sie zu stillen. Es kann aber Umstechung und Verschorfung nötig werden.

Die meisten Autoren machten teilweise Trachealnaht, ließen aber eine Trachealkanüle zunächst noch liegen. *Schachenmann* empfiehlt die primäre vollständige Tracheanaht; nur über die Wunde der extratrachealen Struma wurde in seinem Falle ein Drain und Docht gelegt; allerdings war für die nächsten Tage alles für die sofortige Tracheotomie bereit. Man kann unter diesen Umständen die vollständige Tracheanaht wagen; in *O. Mayers* Fall setzte aber von der Tracheotomiewunde aus eine schwere Infektion des Wundgebietes ein. Ich ziehe das Einlegen einer Trachealkanüle für einige Tage vor.

Bei diesem Vorgehen sind die Resultate sehr gut, wenn nicht Herz und Lungen durch zu langes Hinausschieben der Operation schon zu sehr geschädigt waren.

Ausführliches Literaturverzeichnis siehe bei:

[1]) *Schachenmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **185**. 1924. — [2]) *Wegelin*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie **33**. 1923, Sonderband, Festschrift für *M. B. Schmidt*.

Stauungsgallenblase, mechanische Cholecystitis, Umkippen der Gallenblase, Ligamentum cysto-colicum.

Von
Prof. **Konrad Büdinger.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Oktober 1924.)

I. Stauungsgallenblase und mechanische Cholecystitis.

Das Krankheitsbild der Stauungsgallenblase ist in keiner Richtung scharf umgrenzt. Die Bezeichnung stammt von alten Vorstellungen aus Zeiten mangelnder Nachprüfung am lebenden Menschen und überwundener Ansichten betreffs der Funktion der Blase und Gänge; sie ist so wenig präzis, daß ein Einzelkommentar notwendig wird.

Es dürfte nach vielen experimentellen Untersuchungen jetzt als feststehend gelten, daß eine echte Gallenstauung in der Blase nur intermittierend sein kann, weil normale Galle in der abgeschlossenen normalen Blase an Volumen abnimmt, so daß ein dauernder Zustand übermäßiger Ansammlung von Lebergalle nicht möglich ist. Wenn eine abgeschlossene Blase dauernd von Flüssigkeit gebläht ist, so geschieht das nicht durch Lebergalle, sondern an Ort und Stelle muß noch ein anderer Zufluß stattgefunden haben.

Dauerstauung von Lebergalle in der Blase wäre nur möglich, wenn nach Verschluß des gemeinsamen Ganges bei ungestörter Durchgängigkeit der übrigen Wege fortwährend mehr in die Blase gepreßt würde, als diese zu bewältigen vermag; maximale Dehnung, selbst Berstung müßte zumindestens manchmal die Folge sein. Daß dieses nicht geschieht, ist ein Faktum, welches für die Physiologie der Gallensekretion wichtig ist.

Es soll also „intermittierende Stauungsgallenblase“ heißen. Warum gerade der Gallenblase ein Epitheton vorenthalten wird, welches man anderen Organen unter gleichen Umständen stets vergönnt, ist um so weniger einzusehen, als eine deutliche Abkehr von der überwundenen Vorstellung der dauernden Stauung von Lebergalle vorteilhaft erscheinen müßte.

Was enthält die intermittierende Stauungsgallenblase im Füllungsstadium? Zwischen Lebergalle und Blasengalle besteht ein Unterschied.

Die Ansicht, daß die Blase bloß ein Speicher mit Kondensationsvorrichtung zur Entziehung von Flüssigkeit sei, ist trotz ihres ehrwürdigen Alters ebensowenig ausreichend begründet, wie der gegenpolige neue Standpunkt *Halperts* (Med. Klin. 1924), daß unter normalen Verhältnissen in der Blase alle Galle resorbiert werde, der Ductus cysticus überhaupt nur als Zuführungsgang funktioniere.

Außer durch die *verminderte Resorption* kommt eine weitere Änderung in der Zusammensetzung der Galle auch bei offenem Gang durch vermehrende *Beimengung* aus den äußeren Wegen hinzu. *Bergs* Untersuchungen haben die Wichtigkeit des schleimliefernden Apparates und seine feine reaktive Einstellung aufgedeckt, so daß bei jeder auf die äußeren Gallenwege einwirkenden Störung ein abnormer Schleimzuwachs anzunehmen ist. Wenn so häufig die Blasengalle schon der groben Besichtigung wesentlich schleimreicher erscheint, als die Lebergalle, so ist dies nicht einfach als Folge der Eindickung zu erklären, welche in vitro ein anderes Resultat ergibt.

Trotz der Unvollständigkeit unserer Kenntnisse über die Physiologie der Gallenblase halten wir doch so weit, daß man in der offenen Blase „gestaute“ gallige Flüssigkeit nicht mehr ohne Einschränkung als „rückgestaute“ Lebergalle ansprechen darf.

Intermittierende Rückstauung von Lebergalle in die Blase erscheint bei intermittierendem Krampf der Choledochusmündung erklärlich, wenn man sich die Verhältnisse der Blasenfüllung nach dem alten, einfachen Schema vorstellt, welches die äußeren Gänge als inaktive Leitungsröhren mit Zungenventil an der Cysticusmündung schildert. Anders sieht die Sache aus, wenn den Kanälen ein wesentlicher Einfluß auf die Gallensekretion zugesprochen wird, für welche hauptsächlich von *Berg* verfochtene Ansicht ich an anderer Stelle Beweise zu erbringen hoffe. Sitzt das angenommene Hindernis, welches die Stauung von Lebergalle in der Blase bewirken soll, in dieser selbst oder im Blasengang, so daß außer der Abflußstörung auch eine Zuflußbehinderung entstehen würde, so erfordert die Erklärung sogar auf Grundlage der veralteten physiologischen Anschauungen eine Kette von Hypothesen.

Jeder Chirurg dürfte bei seinen „Stauungsgallenblasen“ mit Zweifeln gekämpft und sich um Stützen der Diagnose umgesehen haben. Die Schwierigkeit derselben beleuchten *Aschoff* und *Bacmeister* („Cholelithiasis“), indem sie lehren: die Stauungsgallenblase braucht nicht prall gefüllt zu sein, der Fundus kann herunterhängen; dann macht „die ganze Gallenblase einen schlafferen Eindruck als die normale, die sich dem normalen Füllungszustand mehr anpaßt“.

Die Diagnose stützt sich demnach nicht auf die äußere Besichtigung der freigelegten Gallenblase, sondern auf den Befund an der Schleimhaut wird hauptsächlich durch die histologische Untersuchung bewiesen, so

daß erst die Eröffnung Wahrscheinlichkeit, nur die anatomische Verarbeitung gültige Bestätigung gibt.

Solche Bedingungen bieten keine brauchbare Basis für die Indikationstellung; es ist nichts gemacht, wenn dem Operateur einige Tage post festum seine Sittennote zukommt.

Auch aus den chirurgischen Besprechungen der Stauungsgallenblase ist wenig diagnostische Klarheit zu holen. Volle Resignation, die in *Oehlecker* (Arch. f. klin. Chirurg. 128) wohl nicht ihren einzigen Vertreter hat, spricht die Entscheidung gar erst dem Resultat jahrelanger Beschwerdefreiheit nach der Operation zu.

Meist wird im „Anfall" operiert, während dessen eine übermäßige Füllung der Blase zu finden sein müßte. Betrachten wir nur die Füllung ohne Prüfung des Inhaltes, so stoßen wir wieder auf Schwierigkeiten, da über die Grenzen der beschwerdefreien Beanspruchungsmöglichkeit nichts bekannt ist. Die Beurteilung des „Übermaßes" bleibt dem freien Ermessen überlassen, zumal sie einer dem Belehrungsbedürftigen brauchbaren Beschreibung nicht zugänglich ist.

Die Möglichkeit einer periodisch bis zum Krankhaften gesteigerten Rückstauung von Lebergalle in die Blase soll nicht bezweifelt werden, eine andere Frage ist es, wie lange der Zustand der Zurückhaltung rückgestauter Galle in der Blase anzuhalten vermag. Es ist zwar unbekannt, in welchem Tempo die Resorption vor sich geht, aber es ist ganz unwahrscheinlich, daß Lebergalle durch mehrere Stunden unverändert in der Blase bleibt. Ebenso unbekannt ist, in welchem Tempo Schleim dazu kommt und eventuell bei entzündlicher Reizung Transudat, aber es ist wahrscheinlich, daß der Zuwachs im Verlauf einiger Stunden nicht gering ist.

1. Die Vorstellungen über Gallenstauung in der Blase sind so wenig präzis, daß bei jeder Besprechung eine Definition notwendig ist.

2. Dauerstauung von Lebergalle in der abgeschlossenen Blase gibt es nicht.

3. Abgeschlossene Gallenblasen mit praller Flüssigkeitsfüllung enthalten Lebergalle minus Bestandteilen derselben plus autochthonem Zuwachs.

4. Dauerspannung in der abgeschlossenen Blase kann nur bei anhaltendem autochthonem Flüssigkeitszuwachs zustande kommen.

5. *Intermittierende Stauung von Lebergalle in der intermittierend zugängigen Blase* kann nur kurze Zeit anhalten.

6. Intermittierende übermäßige Rückstauung von Lebergalle in die dauernd frei zugängige Blase mit anhaltendem Nachströmen von Lebergalle ist unerwiesen, wenn auch denkbar.

7. Intermittierend abgeschlossene Gallenblasen enthalten nach kurzer Zeit nicht mehr Lebergalle, sondern ebenfalls Lebergalle minus Bestandteilen derselben plus autochthonem Zuwachs.

8. Die rein mechanische Betrachtungsweise der sogenannten Stauungsgallenblase entspricht nicht dem jetzigen Stand der Physiologie.

Es ist zweckmäßig, die verschiedenen Formen von Gallenblasenleiden, welche mit Gallenstauung erklärt werden, von diesem sachlich und diagnostisch zweifelhaften Symptom loszulösen und nach der ursächlichen Bedeutung einzuordnen.

Die „Stauungsgallenblase“ eignet sich nicht als Krystallisationspunkt für die ansehnliche Zahl von Erkrankungen, welche in den gut etikettierten Rubriken der Gallenblasen-Pathologie nicht niet- und nagelfest fixiert sind. Wir wissen, daß die Gallenblase außerhalb der wohlbegründeten, festen Krankheitsbilder quälende Beschwerden verursachen kann, und daß diese in vielen Fällen durch Operation dauernd beseitigt werden. Es ist unberechtigt, alle diese vielgestaltigen Leiden als Folge von Gallenstauung anzusprechen. Haben wir doch Analogien in Hülle und Fülle vor Augen, die beweisen, daß die Bauchorgane auf Verlagerung, Zerrung reagieren, daß sie bei scheinbar geringfügigen Fehlern der Anlage manchmal nach Dezennien ungestörter Funktion ohne nachweisbaren Grund unrichtig zu arbeiten beginnen, charakteristische Störungen verursachen und gelegentlich Strukturveränderungen, chronisch-entzündliche Veränderungen aufweisen. Darm, Niere, weibliche Genitalien geben Zahllosen auf diese Weise teils mit dauernden, teils mit anfallsweisen Beschwerden zu schaffen.

Hier sind die vagen und intermittierenden, unterstandslosen Gallenblasenleiden unter ihresgleichen. Wie unrechtmäßig sie von ihrer Gemeinschaft abgetrennt werden, zeigt die Beurteilung des Verhältnisses der Gallenblase zur Senkung der Baucheingeweide. An vielen Stellen steht zu lesen, daß durch Ptose der Gallenabfluß behindert werden kann und darin mittelbar oder unmittelbar eine Ursache der Steinbildung liegt. Die Gallenblase benimmt sich gewiß ebenso wie eine ptotische Niere, ein im freien Bruchsack liegender Darm und dergleichen; sie zerrt an ihren Anheftungen, wehrt sich mit oder ohne Erfolg, wobei sich ihr eventuell die Spuren des Kampfes aufprägen; die Schmerzen, die sie verursacht, brauchen keineswegs durch erhöhte Füllung mit Galle hervorgerufen zu sein, sie entspringen mindestens zum größten Teil aus ähnlichen Quellen wie bei anderen Bauchorganen in ähnlicher Situation.

Auf solche Störungen reagieren die Gallenwege wohl zunächst mit vermehrter Schleimabsonderung; die Wand der Gallenblase wird in ihrer Ernährung geschädigt, was sich vermutlich in manchen Fällen in verändertem Verhalten ihrer Schleimhaut und damit in Störung ihrer resorbierenden Tätigkeit geltend macht. Ein Zusammenhang zwischen Ptose und Cholelithiasis ist zweifellos vorhanden, jedoch ist es nicht erwiesen, daß die ausschlaggebende Zwischenstation bei der Stauung liegt, jeden-

falls ist es nicht eine langdauernde Rückstauung von Lebergalle in die Blase.

Die Rolle, welche bei mechanischen Einwirkungen den extra-hepatischen Gallenwegen zukommt, ist noch schwieriger zu beurteilen als die der Blase. In der Theorie der „Stauungsgallenblase" nimmt die Knickung des Ductus cysticus einen breiten Raum ein, und tatsächlich liegt es nahe, dieses zarte Gebilde als leichtes Opfer schädlicher Einflüsse zu denken. Wenn man aber den wunderbar feinen und komplizierten Vorgang bedenkt, durch welchen der Blasengang in einer unserem Verständnisse noch ganz verschlossenen Weise seine schwierige Aufgabe der Zu- und Ableitung erfüllt, so zeigen sich alsbald die Klippen einer auf grobe Vorstellungen aufgebauten Erklärung. Dazu kommt, daß die behufs Besichtigung notwendigen Manipulationen das anatomische Bild von Grund auf verändern. Ich habe mich bei meinen Operationen dieser Art nie für berechtigt gehalten, die Bedeutung von Lageanomalien der äußeren Gallenwege in ihren Einzelheiten bezüglich der Funktion zu bewerten.

Eine Abkehr von der Herrschaft der Stauungsgallenblase macht es notwendig, für einige Gruppen von Krankheitsbildern passende Bezeichnungen zu suchen. Von den bisherigen Vorschlägen scheint mir die „Cholecystopathie" zu farblos und reserviert, die „Gallenblasenkolik ohne Stein" zu sehr auf ein vieldeutiges Symptom eingestellt.

Die Gallenblasenleiden, welche bisher noch keine entsprechende Unterkunft gefunden haben, dürften kaum alle zusammen unter einen Hut zu bringen sein. Für eine große Gruppe steht die Entstehung auf Grund angeborener und erworbener mechanischer Ursachen und die daraus folgende chronisch-entzündliche Veränderung im Vordergrund. Für diese ist die Bezeichnung als „*mechanische Cholecystitis*" berechtigt, welcher meist noch das Epitheton „intermittierend" hinzuzusetzen ist.

Die mechanische Basis dieser Störungen verdient genaueres Studium. Zu ihrem Verständnis bedarf es der Kenntnis anatomischer Einzelheiten und insbesondere der Varianten, welche an der Grenze des Normalen gerade an der Gallenblase besonders häufig vorkommen. Einige Bilder der „mechanischen intermittierenden Cholecystitis" werden im folgenden besprochen.

II. Umkippen von Teilen der Gallenblase, Varianten der Blasenbefestigung, Beziehung zur mechanischen Beschädigung.

1. Ein 34 jähriger kräftiger Arbeiter, der stets gesund war, litt seit $1^1/_2$ Jahren an sehr schmerzhaften Kolikanfällen im rechten Hypochondrium, welche alle 6—8 Wochen ohne erkennbare Ursache auftraten. Die Anfälle setzten plötzlich ein, dauerten gewöhnlich 1—2 Stunden, waren von heftigem Erbrechen begleitet und jedesmal von leichter Gelbsucht, Empfindlichkeit und Gefühl der Völle im Oberbauch mit schlechtem Appetit gefolgt, so daß der Gesamtzustand und die

Arbeitsfähigkeit ungünstig beeinflußt wurden. Die letzte Kolik setzte 3 Tage vor der Aufnahme ein, flaute erst nach 24 Stunden ab, danach trat Ikterus mäßigen Grades auf, der Bauch war stark aufgetrieben, Aufstoßen und Erbrechen hielten an, Stuhl und Winde gingen nicht ab. Die palpatorische Untersuchung des oberen Bauchabschnittes war wegen Aufblähung und Muskelspannung ergebnislos.

Bei der Operation fand sich die Leber mäßig vergrößert, *die Gallenblase zeigte hinter dem freien Leberrand eine scharfwinkelige Knickung, durch welche ein freier Teil des Organes gegen die Leberpforte hin zurückgeschlagen war und dabei eine Drehung um ca. 100° in der Längsachse vorgenommen hatte. Die kleinere orale, im Leberbett angeheftete Hälfte war mäßig, die ringsum freie, bedeutend größere aborale Hälfte war prall gefüllt, stärker gerötet, die Kuppe drängte sich gegen die Pforte.*

Der Inhalt bestand aus ca. 70 ccm dunkler, leicht getrübter Galle. Die Blasenwand wies (Befund des Path.-anat. Institutes, weil. Prof. *Albrecht*) „Hypertrophie der Schleimhaut und der Wände" auf, Cysticus und Hepaticus waren erweitert, die Wandungen verdickt, der Cysticus war lang, nahm einen Teil des normalen Leberbettes ein, so daß die Blase nach vorne gerückt erschien.

Nach der Exstirpation der Blase gingen alle Beschwerden zurück. 2 Jahre nach der Operation berichtete der Patient, daß er seither keinerlei Anstände gehabt habe und voll arbeitsfähig sei.

In diesem Fall war eine mechanische Schädigung der Gallenblase mit Entzündung dadurch entstanden, daß zeitweise ihre größere Hälfte nach hinten gegen die Leberpforte umgeschlagen wurde und, da die Anheftung nicht dem Leberrande parallel, sondern in einer schräg verlaufenden Linie abschloß, zugleich eine Drehung ausführte. Die Bluternährung war im umgeschlagenen Anteil merkbar, wenn auch nicht völlig, behindert. Der aborale Teil konnte die in ihm enthaltene Flüssigkeit nicht entleeren und wurde gegen die Leberpforte angedrückt, wo er den Abfluß aus den Hauptgängen behinderte; damit ist das Auftreten von Ikterus während des Anfalles erklärt. Die Erkrankung hat durch $1^1/_2$ Jahre einen intermittierenden Charakter gehabt, die Kippung ist schnell entstanden, wenn gewisse mechanische Bedingungen zusammentrafen und hat nach Wiederherstellung der günstigen Blasenlagerung noch einige Zeit zum Abklingen der akut entzündlichen Reizung gebraucht. Bei dem zur Operation führenden Anfall ist die Lösung nicht rechtzeitig erfolgt, und es wäre möglicherweise zu schweren Folgen gekommen.

2. Eine 27jährige Näherin, welche von jeher schwächlich, nervös, minder arbeitsfähig war und seit der Jugend an verschiedenen Leiden behandelt wurde, war seit 2 Jahren an internen, chirurgischen, gynäkologischen und Hautstationen des Allgemeinen Krankenhauses in Dauerpflege. Im Alter von 18 Jahren war Appendektomie, vor 4 Jahren Tonsillektomie gemacht worden, es folgten Tuberkulininjektionen. Wegen Zunahme einer ausgedehnten Sklerodomie wurde Sympathectomie an der Art. brachialis, im Jahre 1920 eine Probelaparotomie mit negativem Befund, dann Röntgenbestrahlung der Ovarien gemacht. In den letzten Monaten standen Koliken des rechten Hypochondrium mit anfallsweisem Erbrechen und vorübergehendem Fieber (bis 39,4) im Vordergrund, daneben wurde klinisch und röntgenologisch ein Megakolon mit Knickung des S rom. konstatiert,

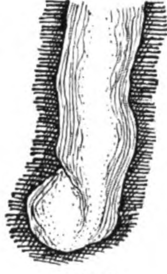
weshalb Patient von der Abteilung Prof. *H. Schlesingers* behufs nochmaliger Laparotomie zu mir verlegt wurde.

Die Eröffnung des Bauches zeigte ausgedehnte feste Verwachsungen zwischen Magen, Duodenum, Jejunum und alter Laparotomiewunde, nach deren Lösung mehrfache Knickungen erkennbar wurden. Von Veränderungen in Lage und Anlage der Intestina sind zu erwähnen: Beiderseits hochgradige Beweglichkeit der Nieren, langes Mesokolon des Coecum und des Colon ascendens, tiefhängende Guirlande des Colon transversum, N-förmige Lagerung des Colon sigmoideum mit je 20 cm langen Schenkeln und Knickungen. Die Leber reichte 3 Querfinger über den Rippenbogen, war dünn, auffallend blaß, *die Gallenblase war frei von Verwachsungen, die größere aborale Hälfte war scharfwinkelig geknickt, zurückgeschlagen, legte sich über die kleinere orale Hälfte* (Abb. 1). Abb. 2 *zeigt eine gegen den Ductus gewendete „Fundusknickung nach Art der phrygischen Mütze“, welche nicht ausgleichbar war, durch eine von außen auffallende Faltung bezeichnet ist.* (Die Abbildungen wurden während der Operation vom Sek.-A. Dr. *Pokorny* der Abteilung *Schlesinger* entworfen.)

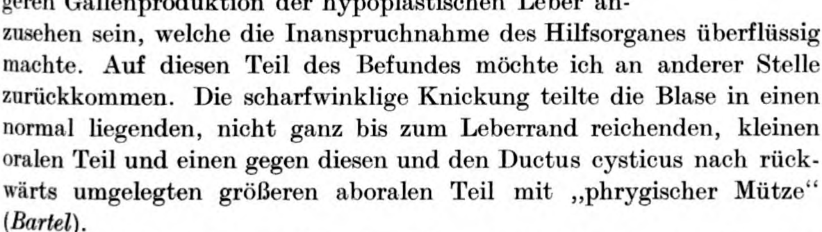

Abb. 1.

Der orale Anteil enthielt eine sehr geringe Menge hellgrüner Galle, der aborale war leer. Die Gallenblase wurde abgetragen, wobei sich aus den behufs Besichtigung der Sekretion eröffneten normalen Gängen eine geringe Menge heller Galle ergoß.

Die sonstige Operation bietet hier kein Interesse. Der Erfolg scheint bisher über $1^1/_2$ Jahr befriedigend, die als Gallenkoliken gedeuteten Zustände und Fieberanfälle sind ausgeblieben, doch ist eine Beurteilung der Operationswirkung im einzelnen nicht möglich.


Abb. 2.

In diesem Falle zeigte die Gallenblase mehrere Abweichungen vom Normalen. Sie war leer, in ihrem Körper scharfwinklig nach hinten umgeschlagen und an der Kuppe kongenital geknickt.



Die Leere der Blase dürfte als Folge einer geringeren Gallenproduktion der hypoplastischen Leber anzusehen sein, welche die Inanspruchnahme des Hilfsorganes überflüssig machte. Auf diesen Teil des Befundes möchte ich an anderer Stelle zurückkommen. Die scharfwinklige Knickung teilte die Blase in einen normal liegenden, nicht ganz bis zum Leberrand reichenden, kleinen oralen Teil und einen gegen diesen und den Ductus cysticus nach rückwärts umgelegten größeren aboralen Teil mit „phrygischer Mütze“ (*Bartel*).

Weder in der Blase noch in ihrer Umgebung war etwas zu sehen, was als Ursache der Umschlagung hätte herangezogen werden können: auch ließ sich die Blase ohne Schwierigkeit strecken. Es ist wahrscheinlich,

daß die Umschlagung an den Kolikanfällen Schuld oder Mitschuld war; die Entfernung der Blase erschien sowohl in bezug auf den Lokalbefund als auch auf die Allgemeinerkrankung angezeigt.

Herr Professor *Bartel* war so freundlich, mir eine von seinem Vorgänger Professor *Schlagenhaufer* angefertigte Aufnahme mit dessen Zustimmung zur Verfügung zu stellen, welche das gleiche Bild, allerdings in schwächerer Entwicklung zeigt. (Abb. 3, Zufallsbefund bei einem 51 jährigen an Ca. recti Verstorbenen.)

Die große Blase würde in gestrecktem Zustand weit über den Leberrand vorstehen, ist aber hinter ihm so geknickt, daß ihr freier aboraler Teil, (etwas mehr als ein Drittel der Gesamtlänge des Organes), über den rechten Winkel hinaus umgeschlagen und leicht gedreht ist. Dem schrägen Abschluß entsprechend ist das aborale zum oralen Stück schräg gestellt, die Knickungsstelle befindet sich nicht am freien Leberrand, sondern etwas hinter demselben auf der unteren Leberfläche. Die Blase enthielt laut Notiz Steine, scheint im ganzen sehr stark gefüllt gewesen zu sein, besonders im oralen Abschnitt, sie weist keine Zeichen narbiger Verziehung auf.



Abb. 3.

Teile der Gallenblase vermögen nur dann umzukippen, wenn ihre Befestigung unvollkommen ist, während die richtige Fixation einen verläßlichen Schutz gegen derartige Unfälle gewährleistet. Zum Verständnis ungewöhnlicher mechanischer Beeinflussung müssen die Varianten der *Größe*, *Lagerung* und *Anheftung* der Blase beachtet werden.

Bei der überwiegenden Zahl der Menschen liegt die Blase einem an der Leberpforte beginnenden, gegen den freien Leberrand flacher werdenden Sinus longitudinalis dexter dicht an, ist gegen ihn durch derbes Gewebe stramm fixiert und überragt mit der Kuppe den freien Leberrand nicht oder nicht bedeutend.

Die *Größe* der Blase schwankt kongenital in beträchtlichem Maße. Sie reicht manchmal nicht bis zum Leberrand, kann sogar ein 2 bis

3 cm großes Stück hinter ihm zurückbleiben; andererseits tritt die Blase nicht selten weit über den Rand vor.

Die Beurteilung der individuellen Größe ist freilich durch den momentanen Füllungszustand erschwert, der sich nicht in allen Fällen analog zeigt, sondern sich entsprechend dem Bau des Organes verschieden auswirkt. Immerhin ist eine grobe Beurteilung des Normalzustandes möglich, solange nicht markante Anzeichen pathologischer, andauernder Überfüllung und schwere Wandveränderungen vorliegen. Die kranken Gallenblasen dieser Art sind hier nicht in Betracht zu ziehen, es ist nur zu bemerken, daß sie sich der Anlage entsprechend bei der Vergrößerung verschieden verhalten, indem sie entweder frei vor den Leberrand vortreten oder ihn als *Riedel*schen Lappen mit sich vorzerren.

Übermäßiges Vorstehen der Gallenblase kann seine angeborene Ursache in bedeutender Größe mit entsprechender Vermehrung des Fassungsraumes oder in langer und schmaler Bauart bei mittlerem Fassungsraum haben (Fall 2, Abb. 1).

Die *Lagerung der Blase* wird von der Ausbildung des Ductus cysticus beeinflußt, der bekanntlich in Länge und Verlauf stark variiert, was in operativer Beziehung hauptsächlich in seinem Verhalten zu den übrigen Gängen interessiert. Der Blasengang hat in der Regel mit dem Sulcus long. dexter wenig zu tun, manchmal nimmt er aber bei ungewöhnlicher Länge einen Teil des Platzes in Anspruch, welcher der Blase zukommt. Die in Größe und Gestalt normale Blase rückt dann nach vorn, ein bisweilen beträchtlicher Teil findet keine Unterlage mehr, weil er über den Leberrand hinausgedrängt wird.

Dieser Typus ist in einer Skizze *Bergs* (in Abb. 4 verkleinert) zu erkennen, zu welcher bemerkt ist (Nord. Arch. 50) „die Blase weit nach vorn verschoben". Die Verschiebung nach vorn hat in Fall 1 am Umkippen Anteil gehabt, wobei die besondere Größe der Blase den Ausschlag gab. Hier liegt eine abnorme Größe sowohl der Blase als auch des Ductus vor.

Abb. 4.

Die Anheftung der Blase variiert bezüglich *Festigkeit* und *Ausdehnung.*

Die Festigkeit der Anheftung wechselt vom derbsten bis zum lockersten Gewebe, abgesehen von der seltenen „versenkten" Blase und den häufigeren Fällen, bei denen die Kuppe von Lebergewebe umlagert ist und manchmal wie ein Auge aus der vorderen Leberfläche hervorguckt.

Die Verbindung zwischen Sulcus und Blase ist in der Regel so stramm, daß sie zur Vermeidung von Verletzungen bei ihrer Trennung eine gewisse Vorsicht erfordert, bisweilen ist die Verbindung so locker, daß die Blase an einem Gekröse hängt (Mesocystis *Berg*), welches die relativ

beträchtliche Länge von 2 cm und mehr haben kann. Man findet in der Literatur die Meinung ausgesprochen, daß sich dieses Mesenterium im höheren Alter so weit verlängern könne, daß die Blase pendelt und sich dreht.

Die Ausdehnung der Blasenanheftung in dorso-ventraler Richtung betrifft gewöhnlich den ganzen Sulcus long. dexter und schließt an seinem Ende gleichmäßig ab. Recht häufig geht die Anheftung nicht völlig bis zur Blasenkuppe, gelegentlich bleibt sie weit hinter ihr zurück.

Abb. 5 (verkleinert nach *Berg*) gibt den nicht seltenen Befund einer Gallenblase wieder, die nur in ihrer portalen Hälfte fixiert ist, während die aborale, ohne stark verlängert zu sein, frei unter der Leber schwebt, von ihr herunterhängend absteht. Abb. 3 (Leichenbefund) läßt das gleiche in geringerem Grade erkennen, sehr deutlich auch Abb. 8, Seite 133 des folgenden Abschnittes. Die Anheftung der Blase gegen die Leber kann auch ganz fehlen. Einen solchen Fall hat *Seefisch* (Zentralbl. f. Chirurg. 1924) demonstriert, und es ist wohl anzunehmen, daß bei den mehrfach beschriebenen Torsionen der Gallenblase das Fehlen der Anheftung, nicht die erwähnte, von einigen Autoren angenommene Dehnung eines voll ausgebildeten Blasenmesenteriums die Grundlage abgegeben hat. Daß eine Lösung der Anheftung erst im Leben erworben werden kann, ist unbewiesen und unwahrscheinlich.

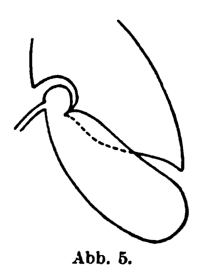


Abb. 5.

Der Abschluß der Anheftung entspricht normalerweise dem Leberrand; auch wenn er weiter zurückliegt, ist er gewöhnlich symmetrisch, halbkreisförmig bis ogival, seltener gestaltet er sich unsymmetrisch und schräg. Letzteres Verhalten kommt zur Geltung, wenn der freie Blasenteil umgeschlagen wird, weil dann einem unsymmetrischen Abschluß entsprechend das umgeschlagene Stück gegen das fixierte eine Verschiebung erleidet, die gegebenenfalls eine Drehung vorbereiten kann. Das war in Fall 1 stark ausgesprochen, ist auch auf Abb. 3 deutlich.

Auf Grund solcher anatomischer Varianten kann die Blase durch mechanische Einflüsse verzogen, gedrückt, gezerrt werden, schließlich umkippen, wenn der Fehler ein gewisses Maß überschritten hat, solange die Blasenwand weich, nicht durch Entzündung verdickt ist. Je nach der Art der dorso-ventralen Fixation und der Länge des freien Anteiles erfolgt der Angriff am Leberrand (Abb. 1) oder unter der Leber (Abb. 3).

Man würde vermuten, daß große und ungenügend fixierte Blasen durch den Widerstand der Bauchdecke leicht und oft in eine bedrängte Lage geraten. Gewöhnlich besorgt aber einerseits der benachbarte Leberlappen einen ausreichenden Schutz, indem er die Führung nach einer günstigen Richtung übernimmt, andererseits wirkt die elastische Blasenfüllung formerhaltend und bietet den von außen wirkenden Kräften der

Bauchdeckenspannung und der wechselnden Darmnachbarschaft keinen Angriffspunkt. Immerhin befindet sich ein zu weit vorstehendes oder ungenügend fixiertes Stück der Gallenblase in labilem Zustand, so daß es bei ungünstiger Verteilung eines nicht prall füllenden Inhaltes mechanischen Insulten ausgesetzt ist und unter Umständen entgleist.

Die extremen Typen der mechanischen Cholecystitis sind in zwei äußersten Konsequenzen charakterisiert: Drehung um die Längenachse, Umschlagen in der Querachse. Von diesen Endpunkten ergeben sich Ausblicke auf die Genese anderer mechanisch bedingter Funktionsstörungen der Gallenblase, bei denen es oft auf kleine, der präzisen Erfassung nicht zugängliche Unterschiede in Lage und Bau ankommt. Man kann sich eine Vorstellung über diese Verhältnisse recht gut durch Beobachtung von leeren oder schwach gefüllten Blasen machen; diese bekommen bei richtiger Größe, Lagerung und Anheftung in aufrechter bis horizontaler Körperstellung die Gestalt einer Rindswamme, in der sie am besten gegen Angriffe geschützt sind; sie bekommen eine Schnekken- oder Girlandenform, wenn kongenitale Knickungen auf Grund von Septen oder Falten vorhanden sind, wobei einzelne Abschnitte unter Umständen Teilverschiebungen stärker ausgesetzt sind; sie bekommen die Gestalt eines mehr oder weniger gebeugten Fingers, wenn Anteile einer gewissen Größe nicht fixiert sind, wobei der lose hängende Teil den Einwirkungen der Nachbarschaft in hohem Grade ausgesetzt ist. Einen extremen Fall bei leerer Blase der letzteren Art zeigt Fall 2 (Abb. 1), bei dem es zur Kippung des freien Teiles gekommen ist.

Der Vergleich der leeren mit den vollen Blasen der verschiedenen Gruppen weist auf die statische Bedeutung der streckenden und gleichgewichtserhaltenden Kräfte gegenüber den Hebelwirkungen der Umgebung hin.

Fall 1 illustriert, wie die ersteren in sich wiederholenden Kämpfen, welche dem Träger der bedrängten Gallenblase schmerzlich zum Bewußtsein kommen, wiederholt Sieger bleiben, bis einmal ernste Störungen auftreten, weil der Ausgleich nicht rechtzeitig erfolgte.

In der Reihe der Blasenvarianten, auf deren Grundlage mechanische Funktionsstörungen zustande kommen, steht der Umschlagung am nächsten die *Knickung* und *Faltenbildung.* Auf die Einzelheiten dieser Anomalien braucht um so weniger eingegangen zu werden, als sie bereits mehrfach ausreichend beschrieben wurden, jedoch bringen gerade die diesbezüglichen Arbeiten einige Beziehungen zu unserem Thema, welche nicht übergangen werden dürfen.

Die häufigste Knickung findet sich an der Kuppe der Gallenblase, indem diese nach unten bzw. rückwärts, seltener nach oben oder seitwärts in dauernder Position umgelegt ist. Sie wurde zuerst von *Bartel* (Wiener klin. Wochenschr. 1918) als „phrygische Mütze“ an der Hand

von 43 Leichenbefunden besprochen und als Zeichen konstitutioneller Schwäche gewürdigt. Einen Beleg in diesem Sinne liefert Fall 2 (Abb. 2); die Dauerknickung am Fundusende einer zur Zeit der Operation in ihrer Mitte scharf umgeschlagenen Gallenblase (Abb. 1) fand sich bei einer Frau, welche eine ganze Mustersammlung hypoplastischer Merkmale trug. *Bartels* Auffassung bezieht sich zunächst auf die markante Erscheinung der „phrygischen Mütze", im weiteren liefert sie die biologische Basis für das ganze Gebiet anatomischer Varianten der Gallenblase und damit ihrer Folgezustände, der mechanischen Reizungen. Hypoplasie mit Entwicklungsfehlern kann als die Grundlage zahlreicher, scheinbar bedeutungsloser Anomalien des Baues und der Anlage der Gallenblase betrachtet werden. Im folgenden wird Gelegenheit sein, eine angeborene Anomalie des Bauchfells als ein anderes Glied dieser Gruppe kennenzulernen und den Zusammenhang mit Ptose der Baucheingeweide zu zeigen. So erweist sich in mannigfaltigen Formen ein einheitliches Krankheitsbild mit vielen Spielarten, zu dessen Eigenart die Unverträglichkeit der benachbarten Organe gehört.

Wenn also bei Umschlagung, Drehung, scharfer Knickung der Gallenblase die Erklärung der mechanischen Störungen scheinbar einfach und klar zutage liegt, so sollte trotzdem nicht vergessen werden, daß die Wurzel des Übels tiefer liegt.

Als Folge der mechanischen Reizung tritt zuerst eine vorübergehende Entzündung der Blase auf. Die Wiederholung der Schädigung verursacht zunehmende Veränderungen, die sich in Wandverdickung mit Schleimhautentzündung zeigen und wohl früher oder später Unregelmäßigketen der Resorption sowie der Schleimbeimischung verursachen.

Dagegen sind bleibende Gestaltsveränderungen der Blase auf derartiger mechanischer Basis bisher nicht sicher erwiesen. *Berg* betrachtet als solche die „dauernde Fundusknickung", von der er meint, es könne „nicht der geringste Zweifel darüber sein", daß sie bei fortdauernder Erweiterung der Blase durch den Druck gegen die vordere Bauchwand verursacht wird; auch die „dauernde Korpusknickung", welche nach *Bergs* Abbildung einen ins Blaseninnere vortretenden „Sporn" aufweist, führt er auf die Wirkung einer abnormen Peritonealfalte zurück. Gegenargumente gegen diese Auffassung ergeben sich einerseits aus der Beschaffenheit der nach innen vortretenden Falten, andererseits aus dem schon erwähnten Widerstand der Blase gegen äußere Einwirkungen, welcher an kurzen Abschnitten des Fundus unter normalen Verhältnissen nur mit besonderen Kunstgriffen überwunden werden kann. In den 3 beschriebenen Fällen von Kippung größerer Blasenabschnitte handelt es sich um Momentbilder, aus denen über Dauerwirkung solcher Ereignisse keine bindenden Schlüsse gezogen werden dürfen.

Das Umschlagen von Teilen der Gallenblase würde als seltener „Unfall“ nur ein bescheidenes kasuistisches Interesse beanspruchen; als eine der sinnfälligsten und extremen Typen der mechanischen Schädigung läßt sie die Bedeutung der anatomischen Varianten erkennen und eröffnet das Verständnis für ähnliche Zustände.

Hufeisengallenblase. Die Hufeisenform der Gallenblase wird in fast allen Aufzählungen der Blasenformen erwähnt, meist unter Beisetzung des Autornamens *Schröer*. Offenbar muß die Hufeisenform eines nicht festen Gebildes den Übergang zur Kippung finden; damit sei die Einreihung an dieser Stelle entschuldigt. Unversehens ergab die Einsicht des Originalartikels einen markanten Beitrag zu der bisher noch von keinem Medikohistoriker bearbeiteten Geschichte des medizinischen Zitates.

1. Band, erstes Stück des „Journals der praktischen Arzneikunde und Wundarzneikunst“ von *C. W. Hufeland*, Jena 1795, bringt einen mit *Schröder* unterzeichneten Artikel, als dessen Autor aber nach dem Inhaltsverzeichnis „Herr Dr. *Schröer* in Luckau“ bezeichnet ist, welcher Name nach dort eingezogener Erkundigung stimmt.

Der Artikel führt den Titel: „Sektionsbericht eines an Ileus verstorbenen Mannes“; die Betätigung des Autors beschränkt sich auf folgenden Satz: „Ich teile diesen Sektionsbericht, der vom Prosektor *Ohle* aufgesetzt ist, mit, teils weil er einen nicht alltäglichen Hodensackbruch zeigt, teils weil er ein wahres Muster zur Anfertigung eines Sektionsberichtes dem angehenden Physikus darbietet.“ Der in Betracht kommende, eine halbe Seite einnehmende Passus aus dem $10^1/_2$ Seiten langen Bericht lautet:

„Ganz widernatürlich war auch die Lage und Figur der Gallenblase; sie hatte die Gestalt eines Hufeisens. Die große Krümmung derselben sahe nach unten, die kleine nach oben. Den rechten Schenkel bildete der Fundus und zwei Drittel des corporis, den linken Schenkel aber der Rest des corporis und des collums. Sie hatte eine superficiem anteriorem und posteriorem und die plica colli machte mit dem ductu cystico einen sehr spitzigen Winkel. Das ligamentum hepaticocolicum und duodenale stieg von der Mitte der curvaturae majoris zu seinem Teil herab. Die Vesicula fellea lag zwischen der unteren Extremität der rechten Niere und den (Druckfehler) Becken in der regione iliaca dextra.“

Der Fall betrifft eine Hernia scrotalis permagna mit Verlagerung aller Baucheingeweide. Die Beschreibung ist in wesentlichen Punkten lückenhaft, auch bezüglich der Gallenblase fehlen so wichtige Angaben, daß über Form, Größe, Inhalt, Verwachsungen ein Urteil unmöglich, die Begeisterung, welche der Vergleich mit dem Hufeisen dauernd hervorruft, nicht berechtigt ist. Der Nachruhm von 130 Jahren dürfte also für den Lausitzer Arzt *Schröer* (*Schröder*) ein genügender Lohn des Verdienstes sein, einen nach jetzigen Begriffen ganz unzulänglichen Sektionsbericht seines Berufs- und Zeitgenossen *Ohle* übermittelt zu haben.

Die „Hufeisengallenblase“ bedarf neuer Belege, wenn sie ihre Stellung in der Literatur behalten soll.

III. Das Lig. cysto-colicum und seine mechanische Wirkung auf die Gallenblase.

Man findet sehr häufig zwischen der Gallenblase und ihren Nachbarorganen Verwachsungen und Verbindungen, angefangen von der zarten Adhäsion bis zum einhüllenden Narbengewebe. Die entzündliche Ent-

stehung ist in der Mehrzahl der Fälle unzweideutig, in anderen erklärt sich die Art und Ausdehnung der Verwachsungen nicht aus dem Befund an Gallenblase oder benachbarten Darmteilen, und schließlich ereignet es sich, daß erst rückläufig, aus ungewöhnlichen Peritonealverhältnissen, welche als erworben betrachtet werden, die Diagnose auf abgelaufene Cholecystitis fällt. In der Literatur kommt vielfach das Unbefriedigende unserer Kenntnisse zum Ausdruck, z. B. in *Schmiedens* viel zitiertem Ausspruch von dem „tröstlichen Befunde pericholecystischer Verwachsungen" und in den Bemerkungen von *Hotz* (Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 52) über gewisse Fäile von Pericholecystitis, Periduodenitis: „Ihre Erklärung bleibt unsicher, die chirurgische Therapie ist über ein planloses Tasten nicht hinaus." In dieser Frage gehört das Wort nicht ausschließlich der Klinik, vielmehr hätte die Anatomie sehr wichtige Aufschlüsse zu geben; sie ist uns bezüglich der praktisch höchst belangreichen Varietäten des Bauchfells überhaupt noch eine Menge schuldig.

In der Umgebung der Gallenblase und der Gänge kommen Verschiedenheiten der Bändergestaltung vor. An das regelmäßig vorhandene Lig. hepato-duodenale schließen sich manchmal in ihrer Ausbildung wechselnde Duplikaturen an, welche von der Leber zum Querdarm ziehen und von alters her als Ligamentum hepato-colicum bekannt sind. Über die Beschaffenheit und Ausdehnung dieses Bandes äußern sich die anatomischen Beschreibungen meist nur kurz und sagen recht verschiedenartig aus.

Vergleicht man z. B. die Atlanten von *Toldt* und von *Corning*, so findet man in ersterem das Ligament als Fortsetzung des Lig. hepatoduodenale, dessen freier Rand in dem gemeinsamen Gebilde aufgegangen ist, in letzterem bildet das Lig. hepato-colicum eine frenulumartige Falte, die vom Blasenhals aus frei gegen das mit normalem Rand abschließende Lig. hepato-duodenale streicht. Die topographische Anatomie von *Merkel-Henle* (1899) berichtet: „Von der Gallenblase aus, da, wo die beiden Blätter des Lig. hepato-duodenale ineinander umbiegen, geht eine sehr verschieden ausgebildete Falte nach dem Kolon (Lig. hepatocolicum)."

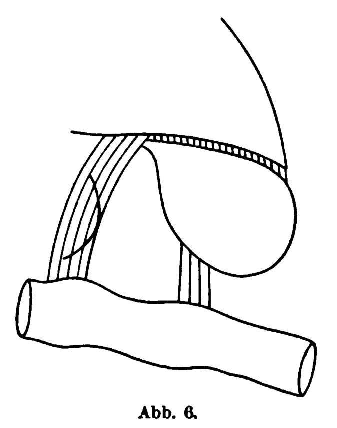
Langer-Toldt (1915) gibt an, daß sich „sehr häufig vom freien Ende des Lig. hepato-duodenale aus ein wuchernder Saum des Bauchfells entwickelt, welcher sich zunächst nur von der Gallenblase zur Pars descendens duodeni erstreckt. Bei seiner weiteren Vergrößerung greift er auf die mit dem letzteren verwachsene Flexura coli dextra über und stellt dann eine sekundäre Verbindung der Leber bzw. der Gallenblase mit dem Dickdarm dar: das Lig. hepato-colicum".

Den Blasenteil des Lig. hepato-colicum hat zuerst *Konjetzny* (Med. Klinik 1913) mit Gallenstauung in Verbindung gebracht; er hat ein ausgebildetes Lig. hepato-colicum an ca. 15—20% der Kinderleichen

gesehen, wovon 60—70% Mädchen waren. „Es reicht schmal ansetzend bis zum Fundus, überquert Duodenum und Kolon, geht hier ins große Netz über“ und ist oft in Fällen zu finden, bei denen auch ein Blasenmesenterium besteht. Daß es eine Knickung des Ductus cysticus verursachen kann, ist nach *Konjetzny* durch einen Fall erwiesen, bei welchem die Durchschneidung des Bandes Dauerheilung erzielte.

J. M. Flint (Johns Hopkins hosp. reports, 1921) beschreibt als embryonales Gebilde ein schmales Band, welches sich wie ein Mesenterium der Gallenblase über das Kolon erstreckt und ins Omentum übergeht, wobei manchmal der Fundus frei ist, manchmal das Mesenterium bis zur Spitze reicht. Er hat bei einem 20jährigen Mädchen, welches seit einem Trauma an Gallenbeschwerden litt, Gallenstauung infolge Verziehung der Blase durch das Band angenommen und nach Durchtrennung desselben Dauerheilung erzielt.

1. Eine 36jährige Schwester meiner Abteilung, welche früher niemals Beschwerden von seiten der Bauchorgane gehabt hatte, litt seit etwa einem Jahre an Aufstoßen und Sodbrennen mit Schmerzen in der Magengegend, welche nach rechts in den Rücken und gegen die Schulter ausstrahlten. Unangenehme Gefühle bestanden fast andauernd, in Zwischenräumen von etwa 6 Wochen traten ohne bekannte Ursache akute Verschlechterungen unter heftigen Schmerzen mit subfebrilen oder febrilen Temperaturen, jedoch ohne Gelbsucht auf. Röntgenologisch ergab sich eine mäßige Ptose, bei mehrfachen Untersuchungen wurde die Leber leicht vergrößert gefunden, die Gallenblase war einmal nicht fühlbar, ein andermal stark vergrößert, prall gefüllt, druckschmerzhaft. Die arbeitsfreudige Schwester überwand einige Anfälle mit Anspannung aller Kraft, einige Male konnte sie das Bett nicht verlassen.


Abb. 6.

Bei der Operation fand sich (Abb. 6) der Magen gesenkt, die Leber etwa 2 Querfinger unter den Rippenbogen gerückt, die Gallenblase bedeutend vergrößert, prall gefüllt, trat nußgroß vor den Leberrand. Ihre Wand war verdickt, zeigte aber keine Entzündungszeichen, war gegen die Leber bis zum Rande durch lockeres Gewebe kurz angeheftet. Von der Mitte der Unterfläche spannte sich ein von glattem Peritoneum überzogenes fettreiches Band zum Querkolon und trat über dasselbe mit dem Netz in Verbindung. Seine Länge (Abstand zwischen Blase und Darm) betrug ca. 3 cm, seine Anheftungsstelle an der Gallenblase war schmal oval, etwa $1 \times 2^1/_2$ cm groß. Die Gallenblase wurde entfernt, sie enthielt reichlich tiefdunkle Galle, die Schleimhaut war gerötet, wies aber keinerlei umschriebene Entzündungsherde auf. Die Leber und mit ihr der Magen wurden dadurch nach oben gezogen, daß das runde Band oberhalb seiner Anheftung gelöst, scharf nach oben geschlagen und am Rippenbogen fixiert wurde. Seitdem ist die Schwester, welche ich täglich sehe, von Beschwerden frei.

2. Eine 48jährige Bäuerin, welche 8mal geboren hat, leidet seit 3 Jahren an zunehmenden Schmerzen im rechten Oberbauch, die in unregelmäßigen Zeit-

räumen von 4—10 Wochen auftreten, krampfartig sind, plötzlich einsetzen und tagelange Arbeitsunfähigkeit verursachen. Der akute Teil des Anfalles, der mit starkem Aufstoßen und Stuhlverhaltung einsetzt, dauert gewöhnlich einen halben Tag, Gelbsucht war nie vorhanden. In der anfallsfreien Zeit besteht das Gefühl der Völle im Oberbauch. Der objektive Befund besteht in Ptose des Magens, der Gedärme, der rechten Niere und der Leber, welche handbreit unter dem Rippenbogen vortritt. Die Gallenblase ist manchmal prall gespannt, in Nußgröße unter der Leber fühlbar, zeitweise aber nicht zu fühlen.

Die Eröffnung des Bauches zeigte (Abb. 7) eine prall gefüllte, etwa 4 cm über die Leber vorragende Gallenblase, welche mittels eines fingerbreiten, lockeren, am freien Leberrand etwa 2 cm spannenden Mesenteriums an der Leber aufgehängt war. Von der Gallenblase zum Kolon zog eine von glattem Peritoneum überzogene, fettlose Duplikatur, welche an der Unterseite der Blase gegenüber dem freien Leberrand begann, also etwa 4 cm weit die Kuppe frei ließ, sich pfortenwärts bis zum Blasentrichter ausdehnte, jedoch mit dem Lig. hepato-duodenale nicht zusammentraf. Zwischen diesem und der Blasen-Kolonverbindung blieb eine für 2 Finger durchgängige Lücke.

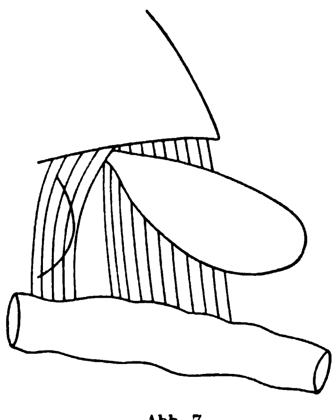


Abb. 7.

Die Blase wurde entfernt, sie enthielt reichlich dicke, dunkle Galle, ihre Wand war verdickt, die Schleimhaut gerötet. Transperitoneale Fixation der Niere und Leberfixation wurden angeschlossen. Das Befinden ist seither ($1^1/_2$ Jahre nach der Operation) gut.

3. Eine 34jährige Beamtengattin, welche in der Kindheit viele Krankheiten, dann eine Geburt und 3 Fehlgeburten durchgemacht hatte, litt seit 4 Jahren an Beschwerden im Bauch, anfangs in der Lebergegend, dann weiter unten. Vor $1^1/_2$ Jahren wurde Appendektomie gemacht, seit $^3/_4$ Jahren sind die Schmerzanfälle immer häufiger und heftiger geworden, so daß die Kranke abmagerte, zu jeder Arbeit unfähig wurde und oft liegen mußte. Insbesondere sind lebhafte Schmerzen in der rechten Schulter bei jedem Anfall hinzugekommen, manchmal leicht gelbliche Farbe.

Die Frau wurde durch mehrere Wochen ohne Resultat untersucht und behandelt. In der anfallsfreien Zeit fand sich Ptose der Bauchorgane bei gesunkener Leber und rechter Niere neben Anämie; zur Zeit der Schmerzen war stets die Gallenblase fühlbar und empfindlich, das Kolorit leicht gelblich. Bei der Operation (8. V. 1924) fand sich eine prall gefüllte Gallenblase, ihre Kuppe stand fingerbreit über den Leberrand vor, die Oberfläche war gerötet, injiziert. Die Befestigung der Blase gegen die Leber reichte nur bis etwa zur Mitte ihrer Längsausdehnung, war so locker, daß sich die Blase leicht von der Leber abziehen ließ, die vordere Hälfte der Blase hing ohne Anheftung von der Leberunterfläche etwas herab. Von der Mitte der unteren Blasenfläche zog eine fettarme Bauchfellduplikatur zum Querkolon und, dieses in einzelnen Fasern überspinnend, zum Teil zum Netz. Das Band, welches nach rückwärts in das Lig. hepato-duodenale überging, reichte nach vorne gerade so weit wie die Anheftung der Oberseite gegen die Leber, ließ aber ebenfalls die vordere Hälfte bloß. Dieser freie Teil war gegen den fixierten allseits verschiebbar.

Die Operation (Entfernung der Gallenblase, Aufziehen der Leber mittels des runden Bandes) war scheinbar von schnellem Erfolg begleitet, ist aber zur Be-

urteilung nicht reif. Die histologische Untersuchung der Blase (Institut Prof. *Maresch*) ergab starke Autolyse und leicht ödematöse Auflockerung.

4. Eine 26jährige Arbeiterfrau von ausgesprochenem kindlichen Aussehen machte vor einem halben Jahre die erste Gallenkolik mit 2tägiger Gelbsucht durch. Nach 8wöchentlicher Dauer wiederholte sich der Anfall unter den gleichen Erscheinungen, ebenso etwa 8 Tage vor der Operation. Bei der Operation zeigte sich die Leber, wie alle freigelegten Bauchorgane, stark gesenkt; in der ganzen Längsausdehnung der Blase setzte sich an der Mitte der Unterseite eine Bauchfellduplikatur an, welche am Hilus ohne Unterbrechung in das Lig. hepato-duodenale überging. Die beiden das Band begleitenden Peritonealblätter gingen an der Blase etwa 1 cm voneinander entfernt ab, das Zwischengewebe enthielt einiges Fett und zarte Gefäße. Die Duplikatur trat auf das Querkolon über und verlor sich im Netz, der freie Rand von der Blase bis zum Dickdarm war ungefähr 3—4 cm lang, nicht gespannt.

Die Blase wurde entfernt, sie enthielt eine geringe Menge von teils glasigem, teils trübem Schleim, und ein graupengroßes Steinchen, ein größerer Stein verstopfte den Cysticus. Die Gallenblase war verdickt, die Schleimhaut gerötet, dem Bandabgang entsprechend von derselben Beschaffenheit, nirgends geschwürig. Choledochotomie mit plastischem Verschluß, Hebung der Leber durch das Lig. teres hepatis.



Abb. 8.

Der Zufall brachte ein besonders gut ausgebildetes Band derselben Art (Abb. 8) gelegentlich der Obduktion eines an meiner Abteilung gestorbenen Mädchens, einer schwer belasteten Epileptischen, welcher ich 2 Jahre vorher eine tuberkulöse Niere herausgenommen hatte; sie war ein halbes Jahr vor ihrem Tod an Empyem erkrankt, wieder aufgenommen und thorakotomiert worden und schließlich marantisch zugrunde gegangen.

Eine prall gefüllte Gallenblase, deren Größe weit über normal ist, hängt in ihrem aboralen Teil abwärts. Der freie Rand des Lig. hepato-duodenale verläuft normal, ist sehr kräftig entwickelt. Von der Fläche des Bandes hebt sich, ungefähr senkrecht darauf eine starke Gewebsplatte ab, welche an der unteren Blasenfläche nach vorne streicht.

Dieses Band ist reichlich mit Fett gefüttert, netzartig, reicht nach vorne bis zur Blasenkuppe, über welche es noch strahlenförmige Ausläufer sendet, wie eine umspannende Hand. In rhomboider Ausbreitung geht es nach unten auf das Colon transversum über. Der freie, an der Kuppe abgehende Rand gestaltet sich in seinem unteren Viertel zu einem nach links ausgreifenden, halbkreisförmigen Bogen mit starker Randleiste, welcher die schmäler gewordenen Ausläufer bis zur linken Seite des Querkolons führt; über die vordere Darmfläche zieht das Gebilde eine Fortsetzung in Gestalt eines Gewebsschleiers mit kompakten Stützfäden und löst sich dann im Netz auf. Die Anheftung der Blase gegen die Leber ist im Halsteil fest, nach vorne lockerer, so daß ein strammes Mesenterium der Blase entsteht; vor dem Leberrand bleibt die Fixation etwa 2 cm weit aus, hier fehlt der Sulcus, die Blase schwebt.

Abb. 9. Schnitt durch Gallenblase und] Lig. cysto-colicum von Fall 2. Phot. von Frau Dr. *Coronini* (Ass. des Path.-Anat. Inst. Prof. *Maresch*).

Die *Benennung* des von der Gallenblase zum Querdarm ziehenden angeborenen Bauchfellbandes als Lig. hepato-colicum ist unzureichend. Die Verbindung zwischen Querdarm und Leber ist nicht mehr augenfällig, sondern durch die Blase unterbrochen, an der sich das obere Ende der Duplikatur ansetzt; nicht einmal mikroskopisch zieht die Bandstruktur weiter (Abb. 9). Im hinteren Anteil geht allerdings das Ligament häufig (z. B. nach Abb. 8) in ein typisches Lig. hepato-colicum über, *bei Fall 1 und 2 fehlte dieses Zusammenkommen. Die Blasen-Querdarm-Verbindung muß isoliert betrachtet, daher als Lig. cysto-colicum bezeichnet werden.*

Das hat auch in klinischer Beziehung einen Vorteil, weil es wünschenswert ist, durch einen Sondernamen die praktische Bedeutung der Abweichung kenntlich zu machen. *Die anatomische Betrachtung des Lig. cysto-colicum* findet an den vorliegenden 5 Exemplaren reichliche Abwechslung. Das Band stellt in seiner, im Leichenfall voll entwickelten Gestalt eine breite Platte dar, deren beide Peritonealblätter durch eine stark entwickelte Fettschicht getrennt sind. Es umfaßt einerseits krallen-

förmig den Fundus der Blase, geht andererseits netzartig als lockerer, leicht abziehbarer, durch fetttragende Gerüststützen verstärkter Schleier über die Oberfläche des Kolon hin und verliert sich im Netz. Der vordere, freie Rand des Gebildes kann, wie die Abb. 8 zeigt, in einer nach links oben konkaven Linie weit über die Körpermitte streichen.

Minder ausgebildete Bänder können in jeder Ausdehnung an jeder Stelle des unteren Blasenkonturs haften, rückwärts an die normale Peritonealplatte anschließend, als kurze Fortsetzung oder bis zu einem beliebigen Punkt der Blase (Fall 3 bis zur Mitte, Fall 4 bis zur Kuppe).

Fall 1 zeigt, daß vom ganzen Band nur ein schmaler Strang von der Breite eines Fingers übriggeblieben ist, welches sich als isolierte Brücke ohne jede Beziehung zur portalen Peritonealbedeckung von der Blasenmitte zum Darm spannt. Auch die Anheftung des Bandes am Darm wechselt in weiten Grenzen; das Gegenstück zu der unteren Verbreiterung nach Abb. 8 bietet Fall 2, bei dem zwar der Blasenansatz an das Lig. hepato-duodenale reichte, zwischen diesem und dem Darmansatz dagegen eine breite Lücke bestand (Abb. 7).

Der Fettgehalt ist ganz verschieden. Die Extreme zeigen einerseits der Leichenfall, andererseits der histologische Schnitt von Fall 4, bei dem keine Spur von Fetteinlagerung zu finden ist; dementsprechend wechselt die Dicke des Bandes und der Gefäßreichtum.

Konjetzny macht darauf aufmerksam, daß abnorme Lig. hepato-colica oft mit Anomalie der Anheftung der Blase gegen die Leber einhergehen, er berührt damit die *biologischen Zusammenhänge*.

Nach meinen bisherigen Beobachtungen, welche erst durch zahlreiche Erfahrungen zu stützen wären, scheint das Lig. cysto-colicum nur ein Einzelausdruck tieferer Störungen der Ausbildung des Bauchfells, zuweilen allgemeiner Hypoplasie zu sein, womit es sich in den Rahmen der Anschauungen *Bartels* einfügt. In dieser Beziehung ist insbesondere auf den Leichenfall 5 zu verweisen, bei dem die Anomalie eine erblich belastete Epileptische betraf, welche an Nierentuberkulose gelitten hatte, ferner auf Fall 4, eine Frau von auffallend kindlichem Habitus mit juveniler Cholelithiasis und Ptose. Auch in den 3 übrigen Fällen war Ptose der Baucheingeweide vorhanden, in zweien bestand atypische Anheftung der Blase an die Leber. Daß alle bisher operierten Fälle Frauen betrafen, entspricht der Tatsache, daß beim weiblichen Geschlecht Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung der Bauchorgane viel häufiger vorkommen als beim männlichen.

Die *klinische Bedeutung* des Lig. cysto-colicum liegt zunächst darin, daß seine Erkennung am eröffneten Bauch eine klare *Deutung gewisser, sonst auf unsichere Vermutungen angewiesener Befunde zuläßt.* Die Klagen wegen Unerklärbarkeit mancher Adhäsionen der Gallenblase verlieren dadurch an Basis, und möglicherweise kann ihnen durch

weitere anatomische Studien über angeborene Varianten des Bauchfells noch mehr Grund entzogen werden.

Wenn das Vorkommen des Lig. cysto-colicum genügend beachtet wird, kommt bei voller Entwicklung und intakter Blase die Verwechslung mit erworbenen Verwachsungen kaum in Betracht, solange der Bauchfellüberzug seinen normalen Charakter hat. Bei vereiterten Gallenblasen und peritonitischen Anzeichen bin ich allerdings noch 2mal im Zweifel geblieben, ob die Verbindung zwischen Blase und Querdarm ganz oder teilweise erworben war.

Besondere Beachtung verdienen strangförmige Bänder von runder bis flacher Gestalt, welche nicht mit der peritonealen Bekleidung der Leberpforte in Verbindung treten, sondern als isolierte Gebilde erscheinen (Abb. 6 und 7). Da die Anatomie über sie bisher nichts berichtet, wurden sie gewiß von manchem Operateur mit Kopfschütteln begrüßt, und trotzdem mangels eines verursachenden entzündlichen Prozesses ihre Entstehung unerklärlich schien, in das Sammelbecken der „Adhäsionen" geworfen.

Eine für die Stellung der Diagnose während der Operation freilich wertlose, weil posthume Bestätigung des Angeborenseins, ist durch die histologische Untersuchung leicht zu erbringen (Abb. 9).

Subjektive Beschwerden und nachweisbare Organveränderungen werden durch das Lig. cysto-colicum wahrscheinlich in der Regel nicht verursacht, was auch an der Leiche kaum jemals zu entscheiden ist. Dafür bietet das Präparat (Abb. 8) eine Illustration. Die Kranke war durch 2 Jahre oft untersucht worden, weil sie stets über Beschwerden in der rechten Bauchseite klagte. Da die rechte Niere wegen Tuberkulose entfernt worden war, wurde an Narbenschmerzen oder an eine tuberkulöse Erkrankung gedacht, die Gallenblase wurde nie gefühlt, vielleicht wegen der mangelhaften Befestigung gegen die Leber. Das Leichenpräparat zeigt eine besonders gefüllte, sehr große Blase, deren Funktion zuletzt kaum normal gewesen sein dürfte. Das Lichtbild ist in einer der aufrechten Körperhaltung entsprechenden Situation aufgenommen, so daß es die mechanische Rolle des Lig. cysto-colicum erkennen läßt. Man sieht, wie das herabgesunkene Querkolon das Band strafft und dadurch die Blase nach abwärts gezogen wird; diese Wirkung wird dadurch erhöht, daß die Befestigung der Blase gegen die Leber zum Teil fehlt, die Blase sehr groß ist. Man mag sich dazu denken, wie sich die Dinge bei Bestehen einer Mesocystis gestalten, wie sich das Gebilde zu seitlichen Darmbewegungen und dem Transport des Darminhaltes stellt, welche durch seine Vermittlung in verschiedener Weise an der Blase zupfen.

Bei Ptose der Eingeweide sinkt die Leber wie an dem Präparat nach, ein Lig. cysto-colicum zerrt sie direkt mit den Därmen nach abwärts. In den geschilderten Fällen war stets Ptose vorhanden; ihre geringe

Zahl genügt zwar nicht zum Beweis, stützt aber die theoretisch naheliegende Annahme, daß eine mechanische Wirkung des Lig. cysto-colicum erst dann zur Geltung kommt, wenn das statische Gleichgewicht der Baucheingeweide gestört ist. Mit der Zugehörigkeit zum Ptosekomplex rückt das Lig. cysto-colicum in ein diagnostisch und therapeutisch äußerst sprödes Gebiet ein; da es oft ungemein schwer, selbst unmöglich ist, zu bestimmen, ob ein bestimmtes Organ, ob mehrere Organe und welche als Träger der Senkungsbeschwerden anzusprechen sind, ergibt sich mancher Zweifel in der Beurteilung dessen, was man dem Zug des Lig. cysto-colicum zumuten will und dementsprechend auch in der Beurteilung des operativen Erfolges.

Die Therapie der durch ein Lig. cysto-colicum ausgelösten Beschwerden besteht entweder in der Durchschneidung des Bandes oder in der Entfernung der Gallenblase, neben sonstigen Maßnahmen zur Befestigung der mitbeschuldigten Bauchorgane.

Konjetzny und *Flint* berichten über je einen vollen Erfolg, den sie mit der einfachen Durchtrennung erzielt haben.

Ich glaubte mich damit nicht begnügen zu sollen, weil ich in den abnormen Peritoneal-Bändern nicht das alleinige Agens sah, zudem den mechanisch gereizten und entzündlichen Blasen nicht mit Sicherheit vollkommene Funktionstüchtigkeit zuzumuten wagte. Ich habe daher die Blasen entfernt und Anheftung der Leber vermittels des runden Leberbandes hinzugefügt.

Über den Erfolg kann nur in Fall 1 und 2 berichtet werden, bei Fall 3 ist die Zeit seit der Operation zu kurz, Fall 4 kommt nicht in Betracht, weil die Indikation durch Cholelithiasis mit typischen Steinkoliken gegeben, die Rolle des Bandes ganz unklar war.

Von Fall 2 liegt eine befriedigende Nachricht $1^1/_2$ Jahre nach der Operation vor, Fall 1 betrifft eine Schwester meiner Abteilung, bei welcher der Erfolg sehr erfreulich ist, indem die Beschwerden restlos verschwunden sind.

Die Kenntnis des Lig. cysto-colicum ist nicht nur zum Verständnis mancher Fälle intermittierender mechanischer Cholecystitis von Bedeutung, sie bietet auch Einblick in die Rätsel scheinbar unerklärlicher Bauchfellverwachsungen.

(Aus der I. Chirurg. Universitätsklinik Wien. — Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg.*)

Zur Anatomie der sogenannten Nebenleber.

(Hepar succenturiatum.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **Peter Walzel** und Dr. **Ernst Gold,**
Assistent der Klinik. Operateur der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Oktober 1924.)

Nebenlebern scheinen nach den spärlichen Angaben der pathologisch-anatomischen Literatur (siehe *Kaufmann*) zu äußerst seltenen Befunden zu gehören. *Tarozzi*[1]) erwähnt im Rahmen einer Untersuchung über die Entwicklung des Lig. triang. sin. hepatis zweimal den Befund von isolierten Lebergewebsinseln in diesem Ligament nahe seinem Ansatz an der Leberoberfläche. Weitere Beschreibungen konnten wir in der uns zugänglichen Literatur nicht finden. Das zufällige Antreffen einer solchen Nebenleber von ziemlich beträchtlicher Größe als Nebenbefund gelegentlich einer Gallenblasenexstirpation gab das Material, an welchem die folgenden anatomischen Befunde erhoben wurden.



Abb. 1. Ansicht der Gallenblase mit der Nebenleber.

Makroskopischer Befund: Das in Formalin gehärtete Gallenblasenpräparat mißt $7^1/_2 : 3 : 3$ cm. An der Hinterseite ist die Gallenblase durch die Ablösung vom Leberbett eine Strecke weit ihres Serosaüberzuges entblößt. 1 cm vom äußeren Rande dieses Serosadefektes entfernt findet sich allseitig von intakter Serosa umgeben und mit dem Peritonealüberzug der benachbarten Gallenblase durch eine flügelförmige Serosaduplikatur zusammenhängend, ein längsovales, linsenförmiges Gebilde von rötlichgelber Farbe, das schon makroskopisch als Lebergewebe anzusprechen

[1]) *Tarozzi*, Arch. ital. di anat. e di embriol. **3.** 1904.

ist. Die Maße dieses Gebildes betragen 10 : 6 : 2 mm. Das Gebilde erscheint an seiner gefäßführenden mesenteriolumartigen Verbindung mit der Gallenblase türflügelförmig beweglich. Die räumliche Trennung vom Lebergewebe lassen dasselbe unzweifelhaft als Nebenleber (Hepar succenturiatum) ansprechen. Diese Nebenleber sowie das angrenzende Gewebe der Gallenblasenwand wurden senkrecht zum größten Längsdurchmesser in eine komplette Schnittserie zerlegt und der histologischen Untersuchung zugeführt.

Mikroskopischer Befund: Das Organ zeigt einen längsovalen linsenförmigen Querschnitt und wird allseitig von einer als Peritonealüberzug anzusprechenden gut ausgebildeten bindegewebigen Kapsel umschlossen, die an ihrer Außenseite einen wohlerhaltenen Endothelbelag trägt. Die Kapsel selbst ist überall von gleicher Dicke und besteht aus kernarmem Bindegewebe und läßt 2 Zonen unterscheiden. Die äußere, dichter gefügte stellt die eigentliche Kapsel der Nebenleber dar, während die innere mehr locker gefügte Träger von zahlreichen Blutgefäßen ist und dem perihepatalen Gewebe der Glisson schen Kapsel entspricht. Die Hauptmasse des Organs besteht aus regelmäßig geformten, sich gut färbenden, vollkommen charakteristisch ausgebildeten Leberzellen, die sich zu typischen Leberzellbalken anordnen und dabei vielfach einen zur Kapseloberfläche senkrecht nehmenden Verlauf einschlagen. Bei Verfolgung der Serie zeigte sich alsbald, daß es zur Ausbildung von Acini mit sternförmiger Anordnung der Leberzellbalken kommt, die gegen eine deutliche in der Achse des Läppchens befindliche Zentralvene zu verlaufen und zwischen sich den Pfortadercapillaren der Leber entsprechende Gefäßcapillaren einschließen. Ungefähr in gleicher Schnitthöhe findet sich am Pol des linsenförmigen Gebildes der Längsschnitt eines auffallend großen dünnwandigen Gefäßes (Vene), in welchem sich zahlreiche Capillaren aus den umgebenden peripheren Anteilen des Parenchyms sowie auch vereinzelte Kapselvenen sammeln und welches infolgedessen alle Merkmale der Vena sublobularis trägt. In unmittelbarem Anschluß daran verläuft eine Strecke weit ein Gallengang, während sich gleichfalls in engster Nachbarschaft der Querschnitt eines kleinen Gefäßes von wesentlich dickerer Wandung, also einer Arterie findet. An Stelle der beschriebenen Vene zeigt sich alsbald, nunmehr an der Breitseite der Nebenleber gelegen, der Querschnitt eines größeren Gefäßes, das sich in der Folge wieder teilt und hierbei von einem Gallengang begleitet wird. Dieser Gefäßast entspricht somit einer Vena hepatica der Nebenleber, da sie die aus den Venae sublobulares entstammenden Venen in sich sammelt.

Bei der weiteren Verfolgung der Serie zeigen sich mehrfach schöne Leberacini, an einem Schnitt z. B. 4 an der Zahl mit charakteristischen Zentralvenen, während die übrigen Blutgefäße in ziemlich reichlicher

Zahl in der Kapsel zu liegen kommen, wobei die größten ebenso wie die Arterien an dem dem Hilus der Nebenleber entsprechenden Pol angetroffen werden. Der Hilus selbst besteht aus Bindegewebe, enthält die Querschnitte von 1—2 großen Gallengängen mit hohem Zylinderzellenbelag, dicker konzentrisch geschichteter bindegewebiger Wand und führt mindestens 2 bis 3 Arterien und ebensoviel große Venen. In der räumlichen Rekonstruktion wölbt sich dieser Hilus, der dergestalt die Pforte der N. L. darstellt, in Form einer Leiste von stumpfkegelförmigem Querschnitt in das Innere der N. L. vor und stellt im Verein mit dem Mesenteriolum das Gefäßleitband des ganzen Gebildes dar.

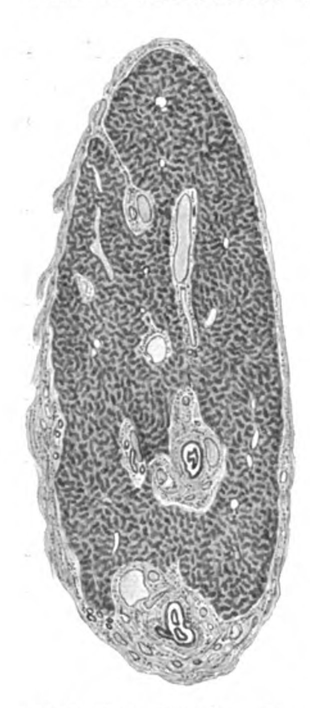


Abb. 2. Nach einem Übersichtsmikrophotogramm, Schnittrichtung senkrecht zur Längsachse der Nebenleber (Beschreibung im Text).

Nahe der freien Kante der N. L. findet sich in einer bestimmten Schnitthöhe ein deutlicher rundlicher Herd, der aus auffallend hellen Leberzellen zusammengesetzt ist. An diesen ist im übrigen keine trabekelförmige Anordnung erkennbar, sie liegen vielmehr ohne Dazwischenlagerung von Capillaren enge aneinander gelagert, wobei nur einzelne erythrocytenhaltige Gefäßspalten sichtbar werden. Der Topographie nach befindet sich dieser Herd in der Peripherie der anstoßenden Leberläppchen, nahe einem periportalen Feld und zeigt eine deutliche verdrängende Wirkung auf die angrenzenden Leberzellbalken, die sich konzentrisch anlagern. Andererseits gehen benachbarte Leberzellen unmittelbar in die hellen Zellen des beschriebenen Herdes über, so daß es sich hier mit allergrößter Wahrscheinlichkeit um eine herdförmige Leberzellregeneration in der N. L. handelt. Gallenpigment findet sich nur äußerst spärlich, und zwar vorwiegend in dem eben beschriebenen Regenerationsherd und nahe dem freien Rande in axial gelegenen Leberzellen, wobei es jedoch im letzteren Fall zur deutlichen Ausfüllung von Gallencapillaren kommt.

Die Verfolgung des als Hauptgallengang anzusprechenden Gallenganges im Hilus der N. L. auf der Schnittserie ergibt in großen Zügen folgendes: Während dieser Gallengang durch längere Zeit nur am Querschnitt erscheint und somit parallel zur Längsachse der N. L. verläuft, wird er weiter distal, Gallenblasenfundus-wärts in der Achse des Nebenleberquerschnittes mehrfach getroffen und liegt daselbst in Begleitung

einer großen Vene und Arterie innerhalb eines größeren axialen Bindegewebsfeldes. Hierbei gehen in seinem hilusnahen Anteile von ihm senkrecht zur Verlaufsrichtung kurze Gallengangsprossen mit leicht kolbig verdickten Enden ab. Die im Innern der N. L. in den periportalen Feldern sichtbaren Gallengänge kleinen Kalibers entstammen zum größten Teil subkapsulär gelegenen Verästelungen des Hauptgallenganges und dringen samt den begleitenden Gefäßen von der Peripherie her in das Innere der N. L. ein und bilden somit das Stützgerüst des ganzen Organes. Über den Verlauf des Hauptgallenganges wäre noch nachzutragen, daß er durch eine Art Schlingenbildung in der frontalen Ebene das Gebilde scheinbar vom Hilus bis nahe zum freien Rand durchsetzt, in der Schnittfolge jedoch wieder senkrecht zur Längsachse verläuft und in der Nebenleberpforte gelegen, sich durch einen besonders großen Querschnitt auszeichnet. Sein Epithelbelag springt faltenförmig leicht papillär gegen das Innere vor, wobei an vielen Stellen auch solche Schleimhautfalten benachbarten Wandteile getroffen werden und somit der Anschein von multipler Papillenbildung (Pseudopapillen) erweckt wird. Nach vorübergehender Zweiteilung wird der nunmehr durchwegs hilusnahe verlaufende Gallengang, an dem sich im übrigen nirgends Dilatationserscheinungen zeigen, wie solche durch Inhaltstauung hervorgerufen werden müßten, einheitlich. Eine Kommunikation mit der Schleimhaut der Gallenblase ist nirgend nachweisbar. Schließlich wird der Gang immer schmäler und endet blind in umgebenden Bindegewebe. Hierbei treten in seiner Umgebung vielfach Querschnitte tubulärer Drüsenknäuel auf, die morphologisch am ehesten Schleimdrüsen gleichen und primitiven Lebersprossen entsprechen dürften, wie dies von *Budde* im Bereiche der großen Gallengänge am Leberhilus beschrieben wurde[1]).

Zusammenfassung.

Die angetroffene N. L. gleicht im Aufbau weitgehend einer normalen Leber, was sich durch acinöse Struktur, den Befund eines verzweigten Gallengangsystems mit einem allerdings blind endigenden Hauptgallengang und eines sowohl im afferenten als auch efferenten Anteil vollkommen dem Leberkreislauf gleichenden arteriellen und venösen Gefäßbaumes kennzeichnet. Selbstverständlich fehlen Anhaltspunkte für die Einschaltung eines eigenen portalen Systems. Für die funktionelle Vollwertigkeit der Leberzellen sprechen sowohl die allerdings spärliche Anwesenheit von Gallenpigment als namentlich der Befund eines deutlichen Leberzellenregenerationsherdes.

[1]) *M. Budde*, Verkümmerungen und Variationen an den Gallenwegen usw. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 3. Heft, S. 586.

Was die Entwicklung der N. L. betrifft, so können solche wohl überall dort beobachtet werden, wo es embryonal oder postembryonal sekundär zum Schwund von präformiertem Lebergewebe kommt, also vorwiegend an den sogenannten Aufhängebändern am freien Rande des linken Leberlappens (Tarozzi) und, wie das vorliegende Beispiel zeigt, auch in der Wand der Gallenblase. Den Übergang zu diesen Abschnürungen zeigte eine anläßlich der Operation eines Ulc. duodeni vorgefundene Gallenblase, bei welcher ein isoliertes zungenförmiges Leberläppchen aus dem angrenzenden Leberparenchym an der Vorderwand der Gallenblase, ähnlich dem oben beschriebenen Präparate inserierte, ohne jedoch den direkten Zusammenhang mit der Leber verloren zu haben.

(Aus der I. Chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg*.)

Die Jodbehandlung des Kropfes.

Von

Doz. Dr. **B. Breitner** und Dr. **V. Orator**,
Assistent der Klinik. Operateur der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Oktober 1924.)

Die Erkenntnis des genialen Paracelsus: „Der Kropf ist ein mineralisch Gewächs“, hat wieder eine Auferstehung gefeiert. Die dritte im Laufe des letzten Jahrhunderts. Und diesmal mit der ganzen Energie der modernen experimentellen und sozialen Medizin.

Seit *Hunziker* das Wort vom Jodhunger prägte, ist das Problem des endemischen Kropfes und schließlich des Kropfes überhaupt von allen Feldern der Bakteriologie und anderen Infektionswegen abgedrängt worden. Daß man dabei vielfach die Ätiologie sporadischer Strumen, die endogene Strumengenese, unbeachtet ließ, ist im Drange einer so groß angelegten Lahmlegung einer Volksseuche verständlich. Aber der äußerliche Erfolg der Präventivmaßnahmen gegen den Kropf und jener der therapeutischen Jodkuren ließ auch allzusehr am Äußerlichen haften. Der Erfolg stand obenan: unter der Verabreichung kleinster Joddosen bildete sich der Adolescentenkropf ganz oder teilweise zurück; auch die diffuse Struma Erwachsener wird durch Mikrogaben von Jod günstig beeinflußt.

Diese heute tausendfältige Erfahrung ist zugleich der Inhalt unseres Wissens um die Jodwirkung. Sie berechtigt zur weiteren Durchführung der Prophylaxe, ja sie gibt sogar ein Recht zu ihrer Forderung. Aber sie erschließt noch nicht das Wesen des wissenschaftlichen Problems.

Diesem wollte man bisher auf 2 Arten nahekommen: man ermittelte die Einwirkung des Jod auf den Basalstoffwechsel. Dies bedeutet allerdings nur den ziffernmäßigen Nachweis einer uralten Erfahrung. Und man prüfte den Jodgehalt der Strumen und Schilddrüsen. Und auch damit ging man in wohlgepflügten Furchen. Die Frage aber, welche Wirkung die Einverleibung von Jod auf den funktionellen Zustand der Schilddrüse ausübt, wurde nicht gestellt.

Breitner[1]) suchte sie auf Grund der bisherigen Forschung dahin zu beantworten, daß er unter Zugrundelegung der 4 funktionellen Haupttypen[2]) der Strumen die Beeinflussung der Sekretabfuhr als ersten und unmittelbaren Effekt der Jodwirkung ansprach.

Diese Erklärung sollte nicht nur die Wirkung der Kropfprophylaxe und der Therapie funktionell indifferenter diffuser Strumen theoretisch begründen, sondern auch eine Frage unserem Verständnis näher bringen, die als bedeutungsvolle Neuheit in die Behandlung der Schilddrüsenerkrankungen getreten war: die Jodbehandlung des *Basedow*.

Der Erfolg dieser Behandlung trug alle Zeichen des Widerspruches. Die Auswirkung einer Strumenepidemie lag letzten Endes in einer Hypofunktion. Jod brachte augenfällige Besserung. Das Wesen des Basedow bedeutet Hyperfunktion. Und Jod besserte auch in diesem Fall.

Dieser Widerspruch forderte von neuem eine theoretische Erklärung der Jodwirkung auf die Schilddrüse.

Da es sich in jedem Falle um eine Umstellung des Leistungswertes der Drüse handelt, mußte dieser zu erfassen getrachtet werden. Das älteste biologische Strumenproblem stand also wieder im Vordergrund.

In einer Reihe von Untersuchungen, die an der Klinik Eiselsberg 1922 und 1923 durchgeführt wurden, schien der Boden gewonnen zu sein, auf dem *Breitner* den Versuch einer funktionellen Strumendiagnostik[3]) machen konnte.

Die Funktion der Schilddrüse ist durch das Zusammenspiel von Sekretproduktion und Sekretabfuhr gekennzeichnet. Ihre beiderseitige Steigerung — der klinische Hyperthyreoidismus — bildet das eine Extrem, ihre Hemmung — der klinische Hypothyreoidismus — das andere. Die Zwischenformen sind durch Hemmung oder Steigerung der Abfuhr bei ungestörter Produktion gegeben.

Wird die erfahrungsgemäß bekannte Jodwirkung mit diesen 4 funktionellen Typen in Beziehung gebracht, so ergibt sich:

Jodzufuhr zwingt die eutrophisch-hyperrhoische Struma zur Hyporhoe, die eutrophisch-hyporhoische zur Hyperrhoe.

Hier ist der Effekt der Jodwirkung in seinem Widerspruch auf eine funktionelle Formel gebracht. Das Wesen der Wirkung liegt in beiden Fällen in einer primären Beeinflussung der Sekretabfuhr, eine Erfahrung, die sich mit den grundlegenden Versuchen von *Blauel* und *Reich* vollkommen deckt.

Hier darf nur ein Wesentliches nicht übersehen werden: Das histologische Bild der Zellverbände und der Menge und Art des Kolloids gibt nur einen Spiegel der *Tätigkeit der Drüse selbst.* Wie sich diese Tätigkeit

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 34.
[2]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36.**
[3]) Arch. f. klin. Chirurg. **128.** 1924.

im Organismus auswirkt, kann natürlich nur für die Grenzfälle und für einzelne Typen mit Sicherheit angenommen werden. Die individuellen Schwankungen, die wir in allen biologischen Vorgängen kennen, spielen auch hier eine bedeutende Rolle. Es war die Aufgabe vieler Versuche, die Typen festzulegen. Was sich als Ausnahme ergab, fand seine biologische Erklärung[1]). Auch die eutrophisch-hyporhoische Struma ist in großen Zügen verständlich.

Trotzdem nun in dieser Auffassung die funktionelle *Richtung* der Schilddrüse als das Ausschlaggebende für die unmittelbare Jodwirkung angesprochen wird, ist die Bedeutung des Schwellenwertes (*Chvostek*) und des „Betriebsstoffwechsels" (*Durig*) darin ausgesprochen. Eine theoretische Erklärung ist damit in weitem Umfang gegeben. Ihre Richtigkeit ist erwiesen, wenn die Jodwirkung auf Hyporhöe und Hyperrhöe im Experiment gleichsinnig gefunden wird.

Die Erzielung beider Zustände im Tierversuch ist bekannt. Wir haben eine umfassende experimentelle Revision dieser Frage in den Acta chirurgica scandinavica[2]) veröffentlicht. In neuen Versuchsreihen sollte ihre Beeinflußbarkeit durch Jodzufuhr geprüft werden[3]).

Gruppe I.

Als Versuchstiere wurden Ratten gewählt, womöglich aus demselben Wurf, von ungefähr gleichem Gewicht und beiderlei Geschlechts. $^1/_2$-Seitenreduktion der Thyreoidea führt zu Kolloidausschwemmung aus dem belassenen Lappen. Jodzufuhr muß diesen hyperrhoischen Zustand in Hyporhöe wandeln oder ihn wenigstens hemmen.

Es wurden 2 Versuchsreihen mit $^1/_2$-Seitenreduktion durchgeführt. In einer Reihe wurde sofort nach der $^1/_2$-Seitenreduktion dem Versuchstier in hohen Dosen per os Jod zugeführt. In einer zweiten Reihe wurde erst 10 Tage nach der $^1/_2$-Seitenreduktion Jod gegeben.

1. Reihe:

Es fand sich folgendes (vgl. Abb. 1 und 2):

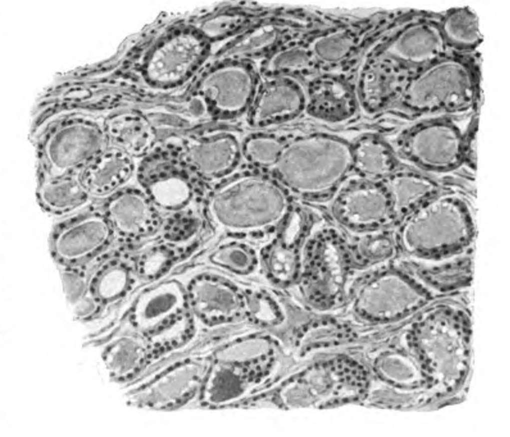


Abb. 1. Kontrolltier. Mittel- und kleinblasige Schilddrüse mit mäßig viel hellrotem Kolloid. Epithel kubisch, Zellkerne gleichgroß, rund, protoplasmareich. Deutliche Läppchenzeichnung.

[1]) *Breitner*, l. c. — *Starlinger*, *Orator*, *Just*; *Homma*, ibid. — *Gold* und *Orator*, Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 24.

[2]) Bd. **57**. 1924.

[3]) Die Versuche wurden an je 4 Tieren durchgeführt und außerdem die ganze Versuchsreihe nach 3 Monaten noch einmal an neuen Tieren.

Die wesentliche Beeinflussung des histologischen Bildes, namentlich hinsichtlich des Kolloidgehaltes, erhellt aus dem Vergleich mit Abb. 3, die eine Schilddrüsenhälfte 6 Tage nach $^1/_2$-Seitenexstirpation ohne Jodzufuhr zeigt.

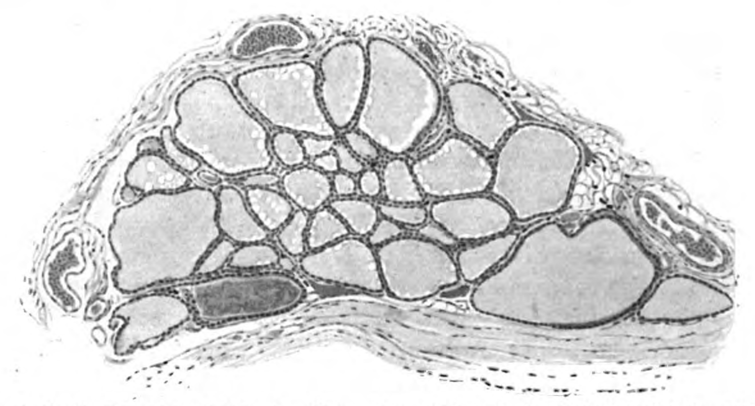


Abb. 2. Zweite Schilddrüsenhälfte eines Tieres, dem sofort nach der $^1/_2$-Seitenreduktion reichlich Jod verabfolgt wurde. Entnahme der 2. Hälfte nach 10 Tagen. Mittel- und großblasige Schilddrüse mit vermehrtem, reichlichem, hellrotem Kolloid; Epithel kubisch, gut aussehend.

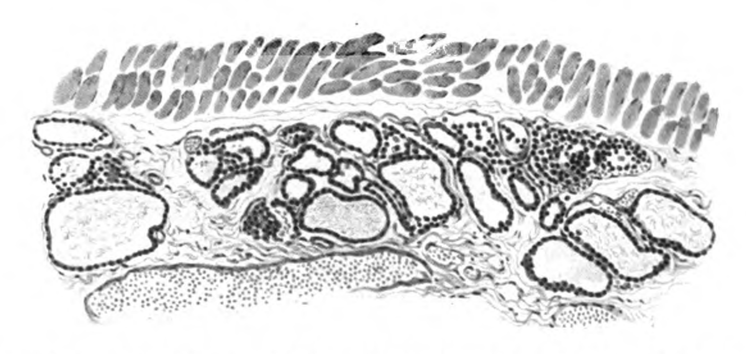


Abb. 3. Die Follikel enthalten zum Teil ganz dünnflüssiges, helles Kolloid in spärlichen Resten; vielfach sind sie ganz leer. Zum Teil sind die Follikel zusammengefallen. Das Epithel ist niedrigzylindrisch, die Zellkerne rund, relativ groß. Auffallend starke Füllung der Blutgefäße.

Durch reichliche Jodgabe bei gleichzeitiger $^1/_2$-Seitenreduktion wurde also nicht nur die Kolloidausschwemmung verhindert, sondern es kam zu einer Anschoppung des Kolloids, wobei gleichzeitig das Epithel im Zustand der Eutrophie verharrte.

2. Reihe:

Beginn der Jodzufuhr 8 Tage nach der $^1/_2$-Seitenreduktion (vgl. Abb. 4).

Wird die Jodzufuhr erst eine Woche nach der $^1/_2$-Seitenreduktion eingeleitet, so findet sich nach einigen Tagen im restlichen Lappen das Bild der normalen Schilddrüse.

Epikrise über die Versuche der Gruppe 1: Aus beiden Versuchsreihen ergibt sich: Jodzufuhr verhindert die bei $^1/_2$-Seitenreduktion sonst gesetzmäßig auftretende Kolloidausschwemmung.

In einer *2. Versuchsgruppe* wurde die *Blauel-Reich*sche Versuchsanordnung mit Jodzufuhr kombiniert. Wieder wurden 2 Reihen durchgeführt. In der ersten begann die Jodgabe sogleich nach der Operation (Einengung der Trachea mit einem Seidenfaden). Die nach 6 Tagen getöteten Ratten zeigten ein Schilddrüsenbild, das nur wenig von der normalen Schilddrüse der Kontrolltiere abweicht.

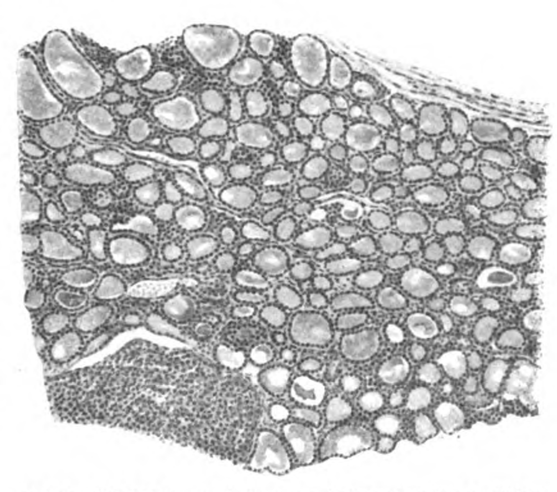


Abb. 4. Schilddrüse nach 5 tägiger Jodverabreichung. Mittel- und kleinfollikuläre Struma mit mäßig viel, aber deutlichem, hellrotem Kolloid. Das Bild entspricht völlig dem der normalen Schilddrüse unserer Kontrolltiere.

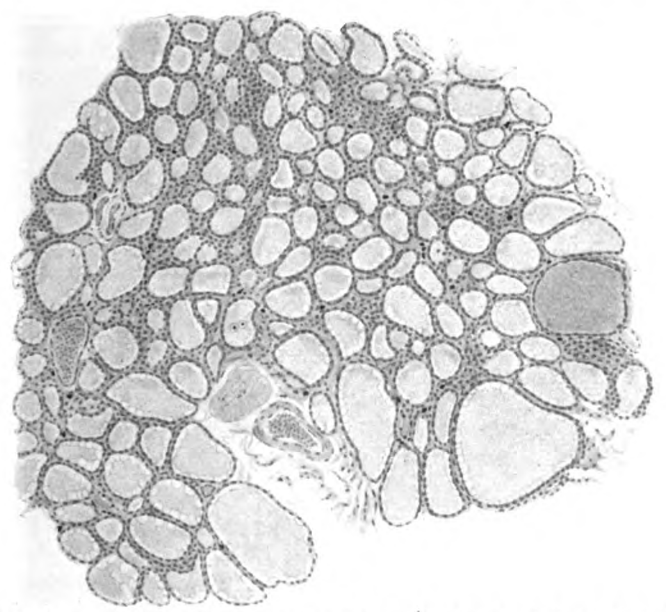


Abb. 5. Mittel- und kleinfollikuläre Struma mit mäßigem Gehalt an hellrotem Kolloid. Das Epithel im Zustand der Eutrophie.

10*

Die gleichzeitige Jodgabe verhinderte also in diesen Versuchen die sonst typische Kolloidanschoppung, wie sie aus Abbildung 6 ersichtlich ist.

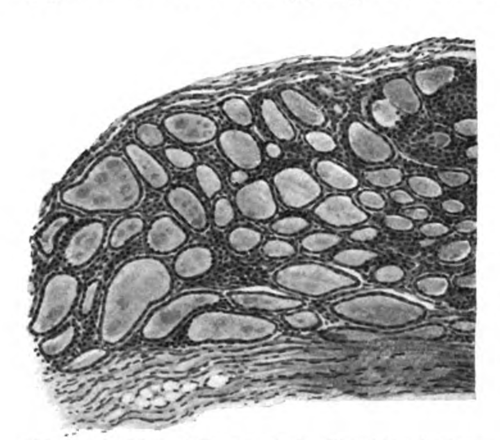


Abb. 6. Schilddrüse 8 Tage nach der *Blauel-Reich*schen Operation. Neben spärlichen kolloidarmen Follikeln finden sich zahlreiche erweiterte, mit relativ dunkel gefärbtem, homogenem Kolloid gefüllte Bläschen ohne Vakuolenbildung. Das Epithel dieser Follikel ist flach, die Zellkerne sind plattgedrückt.

2. Reihe:

Hier wurde die Jodzufuhr erst eine Woche nach der *Blauel-Reich*schen Operation begonnen und durch einige Tage fortgesetzt.

Es zeigt sich also, daß beim Einsetzen der Jodwirkung erst eine Woche nach der Ausführung der *Blauel-Reich*schen Operation, zu einer Zeit also, in der nach den übrigen Versuchen eine reichliche Kolloidanschoppung regelmäßig gefunden wurde, das Kolloid bis auf spärliche, anscheinend schwer resorbierbare, eingedickte,

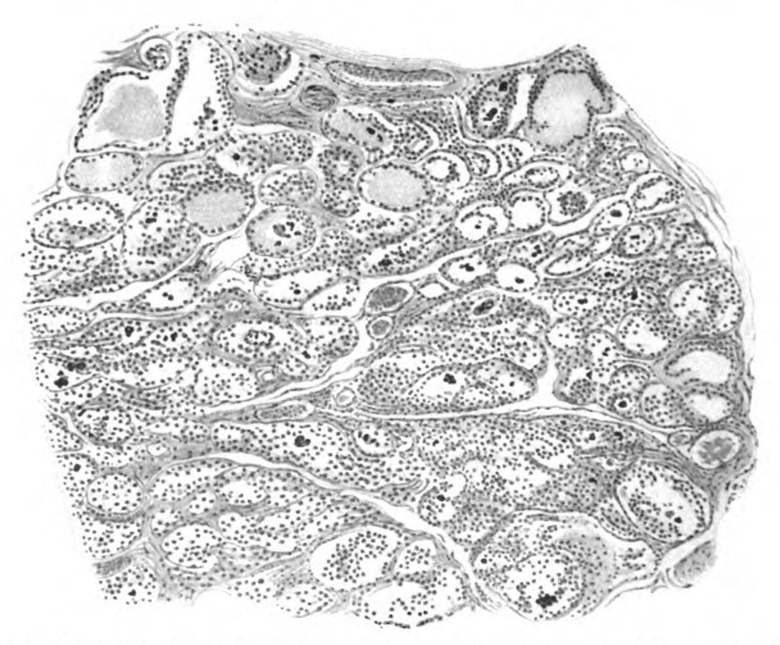


Abb. 7. Mittelfollikuläre Schilddrüse. Die Bläschen sind vielfach leer und enthalten nur Schollen von basophilem, eingedicktem Kolloid, das mehrfach geschichtet ist. Das Epithel ist im Zustand der Eutrophie, zeigt Ansätze zu Papillenbildungen. Das Parenchym ist reichlich durchblutet.

basophile Reste zum Verschwinden gebracht wird und daß das Epithel in den Zustand lebhafter Wucherung gerät, so daß sich stellenweise Basedow-ähnliche Bilder ergeben. Eine gewisse Analogie mit der Basedowinfizierung eutrophischer Kolloidstrumen drängt sich unwillkürlich auf.

Epikrise: In beiden Versuchsreihen der Gruppe I wird durch Jod die gesetzmäßige Kolloidanschoppung verhindert. Das verschiedene Ergebnis entsprechend zeitlich verschiedener Einwirkung des Jods auf die erzwungene Sekretstase beleuchtet eindeutig die Wichtigkeit der Beurteilung der funktionellen Richtung.

Die Gewaltsamkeit, die jeder endgültigen Erklärung biologischer und pathologischer Vorgänge anhaftet, läßt die „exakte Forschung" von ihr abrücken. Es ist ein Unding, die tausendfältigen Beobachtungen, die den Reichtum der Erscheinungsformen widerspiegeln, mit schematischen Bildern und Begriffen einschachteln und erklären zu wollen. Aber trotzdem ist solche Art der Sichtung eine durchaus fördernde Methode, wenn sie kritisch und beherrscht angewendet wird. Ja selbst ganz extreme unduldsame Urteile in einer ungelösten Frage lohnen das Übel, das sie für den Adepten bedeuten können, mit der Anregung, die sie einem anderen Forscher bringen. So hat auch *Chvosteks* Ablehnung der Rolle der Schilddrüse im Krankheitsbild des Morb. Basedowi in weitestem Maße befruchtend gewirkt.

Auch wenn nur *Melchior* die fehlende Vaskularisation der Schilddrüse bei klinischem Basedow für „nicht ganz verständlich" findet, so nötigt selbst diese Bemerkung zur Nachprüfung. 1912 hat *Breitner* die Basedow-Bereitschaft der diffusen Kolloidstruma betont. 10 Jahre später ging *Hellwig* diesem Problem nach und belegte es mit reichlichen histologischen Befunden. Unsere hier mitgeteilten Befunde sprechen im Sinne einer erhöhten Vaskularisation. Womit die Kritik als wertvoll bezeichnet werden muß. Aber der Kampf um die funktionelle Strumendiagnostik bewegt sich nicht nur in histologisch beweisbaren Befunden.

Daß wir heute, von der Tatsache einer endogenen Strumengenese überzeugt, zu dieser unsere Zuflucht nehmen, um im unklaren Falle im Rahmen unserer Hypothese zu bleiben, bedeutet keine Verurteilung dieser. Die endogene Genese kann deshalb nicht geleugnet werden, weil wir sie noch nicht in jedem Falle gesetzmäßig darzustellen vermögen. Es gibt eine Reihe klinischer Beobachtungen über den Zusammenhang von Jodmedikation und Funktionsschwankungen von Schilddrüse und Genitale, die sich unseren „Wirkungsparagraphen" nicht unterwerfen. Bei antagonistischen Kräften gewinnt die stärkere die Oberhand. Es ist schwer, Gesetze für den jeweiligen Endausgang aufzustellen, wenn ein Maß für die einzelne Kraft fehlt. Es gibt heute noch kein Funktions-

manometer für die innersekretorischen Drüsen. Auch der Schwellenwert zwischen Reiz und Lähmung ist uns in rein biologischen Vorgängen nicht bekannt. Die erethische Form des beginnenden Basedow und der *Hypo*sexualismus des Voll-Basedow liegen in einer Kurve, deren Scheitelpunkt sich unserer Konstruktion entzieht.

Die experimentelle Erzeugung einer Hyporhöe in einer normalen Schilddrüse, wie sie z. B. durch den *Blauel-Reich*schen Versuch erzielt wird, kann vielleicht nicht bindend der Hyporhöe in einer eutrophischen Struma verglichen werden. Die Wirkung der Jodmedikation ist aber erweisbar die gleiche. Da wir im Versuch die Abfuhrbeschränkung als Auswirkung des herabgesetzten Sauerstoffverbrauches kennengelernt haben, ist nur noch das ätiologische Moment für die Hyporhöe in der eutrophischen Struma zu finden. Wir wissen es im allgemeinen nicht. Aber wir sehen z. B., daß Ovarialexstirpation zu Kolloidanschoppung in der Schilddrüse führt[1]). Es liegt nahe, auch unter anderen Umständen die endokrine Kuppelung der Thyreoidea als das endogen wirksame Moment zur Hyporhöe anzusprechen. In dieser Fassung aber wird abermals die funktionelle Richtung als das Wesentliche befunden.

Dasselbe gilt für die Auswirkung der Jodzufuhr nach $^1/_2$-Seitenreduktion. Hier fehlt noch überdies ein Maß für den Eintritt und die Dauer der Wirkung nicht nur des einverleibten Jods, sondern auch des operativen Eingriffes selbst. Zudem scheint es noch gewagter, den — heute im Jodhunger angenommenen — Faktor der raschen Sekretausschwemmung und des Anbaues von sezernierendem Parenchym dem operativ erzwungenen Sekretmangel gleichzusetzen. Ein an sich minderwertiges und ein vollwertiges, aber an Menge unzureichendes Sekret sind nicht ohne weiteres in der Form des Mangels identisch. Wieder ist es nur die funktionelle *Richtung*, die als Vergleichspunkt Geltung haben kann.

Die Wirkung der Jodzufuhr auf die Schilddrüse ist also im Einzelfalle von der funktionellen Richtung abhängig. Voraussetzung ist die kausale Verknüpfung von Hypo- oder Hyperrhöe mit der Menge des zur Verfügung stehenden Jods. Ist der eine oder der andere Zustand durch Jodmangel bedingt, dann ist Jod das unmittelbare Therapeutikum. Bedeutet die Hyporhöe den Ausdruck einer endogenen Abfuhrhemmung, dann wird Jodzufuhr zum Gewaltakt, dessen schädigende Wirkungen zur Genüge beobachtet und berichtet wurden.

Die biologische Wirkung der Jodzufuhr äußert sich in der Beeinflussung der Sekret*abfuhr* aus der Schilddrüse. Es ist fraglich, ob die sekundäre Beeinflussung der *Produktion* noch als direkte Jodwirkung angesprochen werden darf.

[1]) *Demel, Jatrou, Wallner* in Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 36.

In diesem Ausmaß können die Versuchsergebnisse in voller Übereinstimmung mit älteren Experimenten und mit der klinischen Erfahrung verwertet werden. Die Gesamtheit der Jodwirkung, seine Bindung an die Zellen der Schilddrüse, seine Bedeutung für den Betriebsstoffwechsel ist damit nicht berührt. Der unmittelbare Erfolg der heute wieder so bedeutungsvoll gewordenen Jodprophylaxe und -therapie findet immerhin schon in diesen Linien einen Rahmen zu näherer Erfassung. Die praktische Bedeutung für die Abgrenzung der Indikation zur Jodbehandlung und für die Verhütung oder Bekämpfung des postoperativen Rezidivs kann aber nicht mehr übersehen werden.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Über seltenere Komplikationen nach Strumektomien.

Von

Dr. Emil Just,
Operateur der Klinik.

(Eingegangen am 22. Oktober 1924.)

In der Sitzung der ostdeutschen Chirurgen am 5. VII. wurde das Thema „Komplikationen bei Kropfoperationen" behandelt (*Pamperl*). Ich habe mir erlaubt, in der Diskussion einige seltenere Beobachtungen, die an der Klinik *Eiselsbergs* gemacht wurden, anzuführen. Bei dem so reichlichen Strumenmaterial, das die Klinik aufweist, und bei den technischen Schwierigkeiten, die manche zur Operation gelangte Struma bieten kann, ergeben sich mitunter Zwischenfälle, die ihre volle Erklärung aus den anatomischen Verhältnissen schöpfen. Es sind dies Komplikationen, die einen letalen Ausgang zur Folge hatten, ferner Komplikationen, die zwar eine vorübergehende, aber nicht unbedeutende Störung des somatischen Gleichgewichtes darstellten.

Bei der Durchsicht der Obduktionsbefunde, die bei Fällen nach Strumektomien erhoben wurden, gleichgültig, ob sie dem Operationstrauma oder einer interkurrenten Erkrankung zum Opfer fielen, findet man regelmäßig das Bild eines mediastinalen Hämatoms beschrieben. Es handelt sich um die Imbibition des lockeren Zellgewebes im vorderen Mediastinum mit Blut, das in kleineren oder größeren Mengen in der Mittellinie herabsteigt und bis zum Zwerchfellansatz gelangen kann. Der pathologische Anatom hat Gelegenheit, dieses als regelmäßigen Befund zu erheben. Daß für dieses Vorkommen die durch die Respirationsmechanik gegebenen Bedingungen als Ursache anzusprechen sind, ist naheliegend. Vielleicht sorgt die pulsatorische Bewegung des Herzens für eine leichtere Verteilung des einmal eingedrungenen Blutes. Das in die Operationshöhle nachsickernde Blut wird bei den Inspirationsbewegungen des Thorax in das lockere Zellgewebe aspiriert und kann schon deshalb leichter eindringen, weil bei der bestehenden Isotonie der Eintritt des Blutes in die eröffneten Interstitien erleichtert wird. Vielleicht ist an diesem Vorgang auch die Lagerung des Patienten nach der Operation im Bett — halbsitzende Stellung — ursächlich beteiligt.

Daß mechanische Momente im Vordergrunde stehen müssen, läßt sich auch aus der Tatsache ableiten, daß der Weg, den das mediastinale Hämatom nimmt, entgegengesetzt ist der Stromrichtung, in der der normale physiologische Abtransport der Gewebsflüssigkeit erfolgt, d. h. die Überführung der Lymphe und der in ihr resorbierten Flüssigkeit findet durch die Vasa lymphatica mediastinalia anteriora zum rechten Lymphstamm bzw. in den Milchbrustgang statt. Eine klinische Erscheinung des vorderen mediastinalen Hämatoms gibt es nicht, wenigstens wurde eine solche nicht beobachtet. Neben diesem wird das Eintreten von Blut auch in das periösophageale Bindegewebe verzeichnet. Diese Form bildet den Übergang zu den selteneren Fällen von Hämatom des hinteren Mediastinums, das sowohl im Hals- als auch im Thoraxabschnitt gefunden werden und in seltenen Fällen bis zum Zwerchfellansatz verfolgt werden kann. Dieses Hämatom hat eine andere anatomische Grundlage, aus der sich auch seine klinische Ausdrucksform erklären läßt.

Schluckbeschwerden stehen im Vordergrunde. Erst in zweiter Linie kommen Erscheinungen wie Atemnot und Erstickung in Betracht. Diese sind die Folge einer in ihrem Gerüst nachgiebig gewordenen, malacischen Trachea. Ich möchte die sich aus diesen Verhältnissen ergebenden Komplikationen an einem an der Klinik zur Beobachtung gelangten Fall besprechen.

Protokoll-Nr. 719/23: L. K., 52jährige Pensionistin. Mutter und ein Vetter väterlicherseits waren Kropfträger. Patientin lebte zeitlebens in Wien. Patientin war außer gelegentlich auftretenden Halsentzündungen und Bronchialkatarrhen immer gesund.

Im Anschluß an die 1. Gravidität (im 20. Lebensjahr) machte sich ein allmähliches Wachstum des Halsumfanges bemerkbar, das seit 4 Jahren einem rascheren Platz macht. Von da ab treten Atembeschwerden auf. Erstickungsanfälle sowie Schlingbeschwerden und Heiserkeit wurden nicht beobachtet. Nach einer innerlichen und äußerlichen Jodapplikation wurde der Kropf sichtlich kleiner. Die Beschwerden blieben aber bestehen und nötigten die Patientin zur Operation.

Status praesens: Kindskopfgroßer, ziemlich derber Halstumor von der Schilddrüse ausgehend, gut auf der Unterlage verschieblich. Haut darüber normal. Inspiratorische Dyspnöe und hochgradiger Stridor.

Der Röntgenbefund ergibt eine starke Rechtsverlagerung und starke Kompression der Trachea besonders von links her. Ein größerer intrathorakaler Anteil ist vorhanden.

Die Operation (Dr. *Demel*) wird in lokaler Anästhesie mit $^1/_2$ proz. Novocainlösung ausgeführt. Kocherscher Kragenschnitt. Hinter dem rechten Kropf kommt noch ein kleinapfelgroßer Knoten zum Vorschein, welcher von der linken Kropfhälfte her retroösophageal nach der rechten Seite zieht und den Oesophagus stark rechts verzieht. Die Arteria thyreoidea superior und inferior wird sowohl rechts als auch links unterbunden. Die beiden Aa. sup. werden durchtrennt, und eine beiderseitige Enucleationsresektion wird angeschlossen. Die Trachea weist palpatorisch keine Anzeichen einer Malacie auf. Ein eingelegtes Drainrohr wird am nächsten Tage entfernt. Der histologische Befund ergibt: Struma colloides.

Im postoperativen Verlauf fallen zunächst Schluckbeschwerden auf, die sich in der Folgezeit steigern, ebenso macht sich eine erhebliche Atemnot bemerkbar. Patientin betätigt bei der äußerst angestrengten Atmung die Hilfsmuskulatur. Am 3. Tage nach der Operation tritt Bewußtlosigkeit ein, und Patientin kommt unter den Erscheinungen einer Suffokation ad exitum.

Die Obduktion ergibt folgenden Befund: In der linken Wundhöhle hat sich ein Hämatom angesammelt, welches seinen Weg durch das lockere retroösophageale Zellgewebe bis an die rechte Seite genommen hat. Bei der zwar mäßigen Druckatrophie der Trachealknorpel wird eine Kompression der Trachea durch das Hämatom hervorgerufen. Dieses war bis unter die Bifurkation zu verfolgen.

Im Anschluß an eine Strumektomie, die durch das Vorhandensein eines retroösophagealen Strumaanteiles kompliziert ist, kommt es zu einem retroösophagealen Hämatom, das im hinteren Mediastinum bis unterhalb die Bifurkation herabsteigt und durch Kompression einer atrophischen Trachea zur Erstickung führt.

Während das Eindringen des Blutes in das vordere Mediastinum, ohne klinisch manifest zu werden, vom Patienten vertragen wird, sahen wir beim Eindringen von Luft ein anderes Verhalten. In einer aus der Klinik kürzlich erschienenen Arbeit beschreibt *Gold* 2 Fälle mit letalem Ausgang und 2 Fälle, die in Heilung übergingen. Nach dem Erscheinen der Arbeit hatten wir Gelegenheit, 2 weitere Fälle zu beobachten, von denen der eine mit größter Wahrscheinlichkeit, der zweite unsicher als mediastinales Emphysem anzusprechen war. Auch für diese beiden Fälle, beide gingen in Heilung über, gilt ein Entstehungsmechanismus, der eine retrosternale Struma bei gleichzeitig vorhandener Säbelscheidenkompression voraussetzt.

Dringt *Luft* in das vordere Mediastinum ein, so ist ihr Verhalten und die Auswirkung auf den Gesamtorganismus verschieden von dem klinischen Symptomenkomplex, der dem Vorhandensein eines *Hämatoms* folgt. Das verschiedene resorptive Verhalten des lockeren Zellgewebes gegenüber diesen beiden Körpern findet dann seinen Ausdruck im klinischen Bilde. Im allgemeinen werden echte Lösungen durch die Blutbahn aufgenommen, während die kolloidalen ihren Weg durch die Lymphbahn nehmen. Die Aufnahme der Luft erfolgt, wenn überhaupt auf einem der genannten Wege, in einem kaum merklichen Ausmaße.

Diese beiden klinischen Bilder wurden tierexperimentell gegeneinander geprüft. Als Flüssigkeit wurde physiologische Kochsalzlösung verwendet. Wird einer Ratte eine bestimmte Menge derselben in das vordere Mediastinum eingebracht und einer Kontrollratte die gleiche Menge Luft, so verhalten sich die beiden Tiere verschieden. Während sich das Tier nach der Kochsalzeinbringung rasch erholt, zeigt die mit der gleichen Menge Luft behandelte Ratte Zeichen von schwerster Dyspnöe und bedarf das 5fache an Zeit, um sich so weit zu erholen, daß sie wiederum sitzen und gehen kann. Eingebracht wurden in einer Versuchsreihe je 3 ccm Luft oder die gleiche Menge physiologischer Koch-

salzlösung. Bei einer zweiten Versuchsreihe — jede Reihe umfaßte 10 Tiere — wurden den Tieren entweder 5 ccm Luft oder physiologische Kochsalzlösung in das vordere Mediastinum injiziert. Nur bei 2 Tieren kam es infolge von Verletzung eines größeren Gefäßes zu einer inneren Verblutung. Der Obduktionsbefund ergab immer das gleiche Resultat. Bei Eröffnung des Thorax unter dem Wasserspiegel sah man das Aufsteigen von Luftblasen, die bei abgebundener Trachea und unverletzter Lunge nur aus dem vorderen Mediastinum stammen konnten. Bei Eröffnung des vorderen Mediastinums der mit Kochsalz behandelten Tiere konnte man nur eine ganz unbedeutende Menge der infundierten Flüssigkeit feststellen. Es scheinen also Resorptionsverhältnisse und die Geschwindigkeit der Resorption eine gewisse Rolle zu spielen. Es ist anzunehmen, daß die dadurch bedingten Verhältnisse eine so verschiedene klinische Auswirkung zur Folge haben.

Differentialdiagnostisch gegen ein mediastinales Emphysem kommt ein kürzlich an der Klinik zur Beobachtung gelangter Fall in Betracht, der den Symptomenkomplex mit dem Emphysem teilt, aber eine vollkommen verschiedene Ätiologie aufweist.

Bei einer 65jährigen Patientin wird infolge von Trachealkompression und Verziehung derselben auf Grund einer Struma eine beiderseitige Enucleationsresektion in lokaler Anästhesie ausgeführt. Die Operation (Doz. *Breitner*) verlief ohne Zwischenfall, wiewohl sie sich im besonderen recht schwierig gestaltete, besonders die Luxation der retrosternalen Anteile.

Histologischer Befund: Kolloidcystischer Adenomknoten.

Im postoperativen Verlaufe treten Kollapse auf, die mit einer Insuffizienz des Herzens in Zusammenhang gebracht werden. Patientin ist zeitweilig pulslos, bei bestehender ausgesprochener Cyanose. Nach Verabreichung von Cardiaca erholt sich die Patientin langsam. Am 3. Tage bemerkt man ein bis zum Kieferwinkel hinaufreichendes Hautemphysem bei stetig zunehmender Dyspnöe. Unter den Erscheinungen von kardialer Insuffizienz und Suffokation kommt Patientin ad exitum.

Die Obduktion (Professor *Erdheim*) ergibt eine eitrige Entzündung im Operationsbereich und eine von da ausgehende eitrige Entzündung des Zellgewebes im vorderen Mediastinum, das sich caudalwärts bis zum Diaphragma erstreckt. Im mediastinalen Zellgewebe sind Luftbläschen vorhanden. Eine Durchwanderungspleuritis und eine Durchwanderungsperikarditis schließen sich an die Mediastinalphlegmone an. Ein nicht vereitertes periösophageales Hämatom reicht bis zum Diaphragma herab. Die zurückgelassenen Strumateile sind nicht infiziert, ebenso waren die Catgutkapselnähte, die während der Operation gewonnen und auf Sterilität geprüft wurden, vollkommen keimfrei.

Epikrise: Bei einer 62jährigen Patientin kommt es im Anschluß an eine beiderseitige Enucleationsresektion unter Kollaps und Dyspnöe zur Entwicklung einer akuten Mediastinistis, hervorgerufen durch gasbildende Bakterien, Luftbläschen wurden unter der Cutis intra vitam festgestellt im Bereich des Vorderhalses bis unterhalb des Kieferwinkels. Dieser bildete die Grenze für die Ausbreitung des Emphysems kranial-

wärts. Bei der Obduktion wurden Luftbläschen im mediastinalen Zellgewebe gesehen. Wie weit die dadurch bedingte mechanische Behinderung und Verdrängung für den letalen Ausgang verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich nicht genau feststellen, da die bestehende Dyspnöe und die Kollapse ebenso als Auswirkung einer durch die Intoxikation bedingten Symptomfolge gedeutet werden können. Wahrscheinlich ergänzen sich beide Ursachen.

Diese mediastinalen Komplikationen, die wir gelegentlich nach Strumektonien an der Klinik beobachteten, werden durch Zwischenfälle vermehrt, die aus der Topographie des Jugulums, wenn gewisse Bedingungen mit der Operation verknüpft sind, eindeutig erklärt werden können. Nach Luxationen großer retrosternaler Strumen bekommt man die großen Blutgefäße zur Ansicht, nicht gar zu selten auch die Spitze der linken Pleura. Und gerade über diese hinweg zieht der Ductus thoracicus, um nach einem geschlängelten Verlaufe in den Winkel einzumünden, der von der Vena jugularis communis und der Vena subclavia sinistra gebildet wird. Bei den häufig beobachteten Varietäten gerade im Halsteil — *Parson* und *Sargent* stellten unter 40 Fällen 20 mal eine Teilung desselben fest — nimmt es wunder, daß noch keine Komplikationen von seiten des Ductus thoracicus beobachtet wurden. Die Gefahren, die mit einer Verletzung des Milchganges verbunden sind, erfahren dadurch eine Verminderung, daß durch die bestehenden Varietäten — gemeint sind die wiederholt gefundenen Doppelläufe des Ductus thoracicus — die Verletzung eines Astes weniger bedeutungsvoll ist. Auch scheint die Verletzung des Ganges keine ausgesprochene Gefahr für das Leben zu bedeuten. *Fredet* verzeichnet unter 58 Fällen, die er aus der Literatur zusammenstellt, 5 Todesfälle. Es handelte sich um Fisteln im Anschluß an Traumen, besonders Stichverletzungen, welche gegen die linke Supraclaviculargrube eindrangen und den Ductus thoracicus trafen, ferner nach Exstirpationen ausgedehnter, verwachsener Tumoren in der linken Supraclaviculargrube. Klinisch äußert sich eine solche Fistel durch den Austritt eines klaren oder eines milchig weißen Sekretes, letzterer soll zugunsten einer Verletzung eines Nebenastes sprechen. Es ist aber viel wahrscheinlicher, daß der Gehalt der Lymphe an Fetttröpfchen das milchig-weiße Aussehen bedingt. Eine Folge des Austrittes von Lymphe sind Störungen des Stoffwechsels und der Ernährung, die so lange andauern, als es nicht zum spontanen Verschluß des Fistelganges kommt. Ihren Ausdruck finden diese Ernährungsstörungen in einem blassen Aussehen des Patienten bei vollkommen erhaltenem Appetit und keiner wesentlichen intra operationem oder im postoperativen Verlaufe stattgehabten Blutung. Trotz normaler Nahrungsaufnahme wird stetiger Gewichtsverlust beobachtet. Wir hatten Gelegenheit, an der Klinik in 3 Fällen diesem operativen Zwischenfall zu begegnen, der aber niemals

schon während der Operation, sondern erst im postoperativen Verlauf bemerkt wurde.

Ich möchte in Kürze die Krankengeschichten der 3 Fälle erwähnen:

Fall 1. Patientin J. B., 16 Jahre alt, wird wegen eines seit 4 Jahren bestehenden Kropfes (größte Zirkumferrenz 39 cm), der eine geringe Verschiebung der Luftröhre nach rechts und hinten, bei gleichzeitiger Kompression von vorne rechts und links zur Folge hatte, operiert. Die Mutter der Patientin hat einen Blähhals und lebt, ebenso wie Patientin, in einer Kropfgegend.

Operation (Doz. *Breitner*): Typische Freilegung beider Schilddrüsenhälften. Bei der Luxation des linken unteren Schilddrüsenpoles, der mit einem erheblichen Segment in den Thorax hineinreicht, kommt es, da dieser überdies noch im Mediastinum fest fixiert ist, zu einer venösen Blutung, die bald durch Tamponade zum Stehen gebracht werden kann. Die histologische Untersuchung des gewonnenen Präparates ergibt eine Struma adenomatosa neben diffusen kolloidalen Partien.

Im postoperativen Verlaufe fällt neben der hohen Temperatur und einer ebenso hohen Pulsfrequenz ausgesprochene Schlingbeschwerden und bald eine Rötung des unteren linken Abschnittes der Operationswunde auf. Nach Spreizung der Wunde mit einer Kornzange ergießt sich zunächst ein mehr klares Sekret, das am nächsten Tage ein milchig-weißes Aussehen bekommt. Das ausfließende Sekret hat einen säuerlichen Geruch, und eine vorgenommene Lackmuspapierprobe bestätigt die Acidität. Vielleicht hängt diese mit den in der Lymphe mitgeführten Fettsäuren zusammen. Eine Untersuchung des Sekretes auf seinen Bakteriengehalt fällt negativ aus (Bouillon). In einem Ausstrich, der nach den gewöhnlichen Methoden gefärbt wird, finden sich neben einigen Lympho- und Leukocyten, die ja doch einen gewöhnlichen Bestandteil der Lymphe bilden, keine abnormen Elemente. Diese Proben wurden in den folgenden Tagen wiederholt, ohne daß eine Änderung beobachtet wird. Im Verlaufe der 2. Woche nimmt die Sekretion allmählich ab und ist nach der 3. Woche vollständig verschwunden.

Im Anschluß an eine beiderseitige Resektion, bei der sich die Entwicklung des linken unteren Schilddrüsenpoles durch eine Fixierung innerhalb des Mediastinums schwierig gestaltet, kommt es im postoperativen Verlauf zum Ausfluß eines milchig-weißen Sekretes, das im Austrich und im Bouillon keinen Anhaltspunkt für eine Infektion aufkommen läßt. Das auffallend blasse Aussehen der Patienten bei erhaltenem Appetit, bei fehlendem Blutverlust, legt bei einer stetigen Gewichtsabnahme den Gedanken an eine Ernährungsstörung infolge Verletzung des Ductus thoracicus nahe, zumal mit Versiegen der Sekretion, die trotz wiederholt vorgenommener Proben ihre Sterilität bewahrt, Gewichtszunahme und bessere Färbung des Gesichtes beobachtet werden.

Fall 2. F. R., Archiv-Nr. 1155/23. Bei einem 22 Jahre alten Patienten wird wegen einer seit 6 Jahren bestehenden, in der letzten Zeit erhebliche Beschwerden verursachenden Struma eine beidseitige Resektion ausgeführt (Doz. *Breitner*). Die Luxation beider unterer Pole, die ungefähr mit Kindsfaustgröße in den Thorax reichen, gestaltet sich schwer, ohne daß es aber zu irgendeiner erheblicheren Blutung kommt. Histologisch wird das Bild einer hypertrophischen Kolloidstruma nachgewiesen.

Im postoperativen Verlauf beobachtet man einen Temperaturanstieg bis 39,5. Auch hier fällt, wie beim ersterwähnten Falle, eine Rötung und eine pastös ödematöse Schwellung der unteren und linken Partie des Operationsschnittes auf, die

nach Spreizung ein milchig-weißes Sekret austreten läßt. Die Menge ist wechselnd. Die in gleicher Weise, wie beim ersten Falle, ausgeführte Untersuchung ergibt die gleichen Resultate. Der Patient sieht sehr blaß aus, ohne daß eine erhebliche Blutung vorausgegangen wäre. Das Gewicht vermindert sich innerhalb von 7 Tagen um 5 kg. Die Sekretion dauert unvermindert an. Später ausgeführte Untersuchungen führen immer zu den gleichen Ergebnissen. Im Ausstrich ist Leuko- und Lymphocyten, nur eine homogene Masse nachweisbar. In Bouillon keine Kultur. Die Sekretion kommt im Laufe der 3. Woche spontan zum Stillstand. Die Lackmuspapierprobe erweist auch hier Acidität. Die Sekretion kommt im Laufe der 3. Woche spontan zum Stillstand, worauf, wie beim ersten Falle, ein rascher Gewichtsaufschwung erfolgt.

Auch dieser Symptomenkomplex, der in allen seinen Phasen dem ersten ähnelt, scheint seine Erklärung in einer Läsion des Ductus thoracicus zu finden. Besonders auffallend ist die Besserung des Ernährungszustandes mit dem Sistieren der Sekretion.

Fall 3. Archiv-Nr. 228/24. J. B., 55jähriger Markthelfer, der wegen einer Struma, die seit dem mannbaren Alter besteht und seit einem halben Jahr bei körperlichen Anstrengungen zu Atemnot und Schwindelanfällen führt, zur Operation gelangt. Der Röntgenbefund gibt an, daß die Struma sowohl links als auch rechts mit einem kindsfaustgroßen Anteil in den Thorax hineinreicht. Die in Lokalanästhesie ausgeführte Operation (Doz. *Breitner*) gestaltet sich nicht gar zu schwierig; auch der linke Schilddrüsenanteil wird ohne wesentliche Blutung luxiert. In der entstandenen Höhle sieht man deutlich die Gefäße pulsieren.

Histologisch handelt es sich um eine Kolloidstruma. Im postoperativen Verlaufe beobachtet man wieder das gleiche Verhalten wie in den beiden vorerwähnten Fällen. Wiederum tritt eine Rötung und eine ödematös-pastöse Schwellung des unteren linken Wundwinkels auf. Die Temperatur schwankt zwischen 38,5—38,7. Nach Lüftung der Operationswunde in ihrem unteren linken Abschnitte ergießt sich ein milchig-weißes Sekret aus Lücke, das durch seinen säuerlichen Geruch auffällt. Die Probe mit Lackmuspapier weist auf Acidität hin. Ausstrich und Kultur in Bouillon sprechen für Sterilität. Die wiederholt angestellten Proben zeigen immer die gleichen Resultate. Das Aussehen des Patienten deutet darauf hin, daß eine Ernährungsstörung vorliegt. Bei gutem Appetit und reichlicher Nahrungszufuhr Gewichtsabnahme. Die Sekretion dauert ca. 3 Wochen an. Mit ihrem Sistieren tritt eine auffallende Gewichtszunahme und ein bald besseres Aussehen des Patienten auf.

Auch in diesem Falle scheint der beobachtete Symptomenkomplex seine Erklärung auf Grund der aufgetretenen Ausfallserscheinungen in einer Verletzung des Ductus thoracicus zu suchen. Auch in diesem Falle trat eine spontane Heilung ein. Nach dem Sistieren der Sekretion eine rasch auftretende Besserung des Zustandes des Patienten.

In allen 3 Fällen handelt es sich um besonders der Luxation des linken unteren Schilddrüsenpoles sich entgegenstellende technische Schwierigkeiten. In allen 3 Fällen wird eine substernale, mindestens kindsfaustgroße Struma entfernt. Während der Operation kommt es zu keiner nennenswerten Blutung, ebensowenig im postoperativen Verlauf. Während desselben fällt zunächst eine Temperatursteigerung auf, die ihre Erklärung nicht allein im funktionellen Charakter der Struma

erfährt, sondern auch in einer nach zirka 3 Tagen deutlich werdenden Rötung und ödematös-pastösen Schwellung des unteren und linken Wundrandes.

Nach seiner Lüftung fließt ein milchig-weißes Sekret aus, dessen säuerlicher Geruch einen aciden Charakter vermuten läßt. Die Lackmuspapierprobe bestätigt diese Annahme. Ein Ausstrich und seine Färbung zeigt nichts Auffälliges. Die Proben in Bouillon sind negativ. Wiederholt vorgenommene Proben bleiben keimfrei.

Die Patienten sehen blaß aus, trotzdem keine erhebliche Blutung voranging. Der Appetit ist vorhanden, die Patienten nehmen auch reichlich Nahrung zu sich, und dennoch ist eine stetig zunehmende Gewichtsabnahme zu verzeichnen. Erst mit dem Sistieren der Sekretion, die in 2 bis 3 Wochen erfolgte, kommt es wiederum zur Gewichtszunahme.

Die Symptomenreihe spricht für eine Verletzung des Ductus thoracicus oder eines Seitenastes. Sie wurde in allen 3 Fällen nach einer vorübergehenden Störung des somatischen Gleichgewichtes schadlos vertragen. In allen 3 Fällen kam es zur spontanen Ausheilung. Irgendein therapeutischer Eingriff mußte nicht erfolgen. Erscheinungen, die für eine eingetretene Stenose des Thoracicuslumens sprechen würden, wurden nicht beobachtet. Eine vorgenommene Nachuntersuchung ergab vollkommen befriedigende Resultate.

Zusammenfassend seien als seltene Komplikationen nach *Strumektomien* das mediastinale Hämatom, sowohl das vordere als auch das hintere, das mediastinale Emphysem und die Fistelbildung nach Läsion des Ductus thoracicus genannt.

Die Fälle ereignen sich bei großen substernalen Strumen, deren Luxation schwierig ist, bei Patienten verschiedenen Alters.

Klinisch ist das Hämatom des hinteren Mediastinums durch postoperative Schlingbeschwerden gekennzeichnet, das Hämatom des vorderen Mediastinums verläuft symptomlos.

Die Thoracicusfistel, deren Bestehen nach allen Beobachtungen und Untersuchungen als höchstwahrscheinlich zu behaupten ist, kommt in allen Fällen restlos zur Ausheilung.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorst.: Prof. *Eiselsberg.*)

Zur Frage der Rezidivstruma.

Von

Dr. Emil Just,

Operateur der Klinik.

(Eingegangen am 22. Oktober 1924.)

Zwei Krankheitsbilder sind es hauptsächlich, über denen der Gedanke an das Rezidiv, auch nach einer vollkommen gelungenen Operation, wie ein Schatten lagert: das maligne Neoplasma und die Struma. Aber während beim malignen Neoplasma das Rezidiv im Wesen der Erkrankung zu liegen scheint, müssen bei der benignen Struma physiologische Momente in Betracht gezogen werden, die für einen großen Teil der Fälle eine Erklärung abzugeben in der Lage sind.

Faßt man die 2 Hauptformen der benignen Struma ins Auge — die diffuse Form und den Knotenkropf —, so liegt die Möglichkeit des Rezidivs deutlich zutage. Das Adenom rezidiviert als Blastom. Besteht bei einer diffusen Strumaform nach der ersten Operation das ätiologische Moment der ersten Hypertrophie weiter, so ist das Rezidiv ebenfalls verständlich. Der Einblick in diese endogenen ätiologischen Momente ist allerdings noch vielfach unklar.

Es soll nun an der Hand des Gesamtmaterials der Klinik *Eiselsberg* versucht werden, diese Fragen zu beleuchten. *Breitner*[1]) hat an besonders überzeugenden Fällen zu dem Rezidiv Stellung genommen und alle Überlegungen erörtert.

Die an der Klinik geltenden Indikationen zur Operation sind zum Teil in mechanischen Momenten (Trachealstenose, Oesophagusstenose), zum Teil in funktionellen Momenten (Basedow und die Hyperthyreosen, die sich mit Hilfe der Basalstoffwechselbestimmung als dem Basedow nahestehend erweisen) gelegen. Ein Eingriff aus kosmetischen Gründen wird prinzipiell abgelehnt, wiewohl bereits dieser von einigen Chirurgen in den Bereich der Indikationsbreite gezogen wurde.

Von diesen Gesichtspunkten aus wurden nun innerhalb der Jahre 1901—1923 insgesamt 2647 benigne Strumen operiert. Die Operations-

[1]) *B. Breitner,* Rezidivstruma. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 24.

methoden nahmen im Laufe der Jahre an Radikalität zu, und gegenwärtig gilt als Operation der Wahl die beiderseitige Resektion mit Unterbindung von 3, mitunter 4 Hauptgefäßen, wobei die oberen Schilddrüsenarterien gewöhnlich durchtrennt werden.

Von den 2647 an der Klinik operierten benignen Strumen kamen an der Klinik zur neuerlichen Operation 124 Patienten, d. i. 4,7%. Diese Zahl hält sich ungefähr in der Mitte zwischen den von *Nägeli* mit 4,1% und *de Quervain* und *Kocher* mit 6% gefundenen Rezidivoperationen. Die breitbasig unternommenen Nachuntersuchungen scheiterten an den durch die Kriegsjahre neugeschaffenen politischen und sozialen Verhältnissen. Der Großteil der Patienten konnte nicht herangezogen werden, und der Ausfall auch nur einer Nachuntersuchung bedeutet ihre Ungültigkeit im Sinne einer vollkommen prozentuellen Auswertung.

124 Patienten der Klinik also unterzogen sich einer Rezidivoperation. Zu diesen gesellen sich 98 Patienten, die ihre erste Operation an anderen Stationen mitmachten. Die zweite Operation wurde insgesamt an 222 Patienten ausgeführt.

Von diesen 222 Fällen entfallen auf Frauen 176, auf Männer 46; von den Frauen gelangten 10 zur dritten, 2 zur vierten Operation; von den 46 Männern wurden 7 zum dritten Male operiert.

Liegt ein Rezidiv vor, wird noch immer die Frage gestellt, handelt es sich um ein wahres bzw. lokales oder um ein falsches, in dem nicht operierten Lappen aufgetretenes Rezidiv. Wenn wir von den sogenannten willkommenen Rezidiven nach zu weit gegangenen Resektionen absehen, können wir die Bedeutung des lokalen, d. h. des kompensatorischen Rezidivs dahin zusammenfassen, daß wir einen graduellen vielleicht, aber keinen prinzipiellen Unterschied machen.

Der Zeitraum, der zwischen der ersten und der zweiten Operation liegt, beträgt bei unseren Fällen 1—20 Jahre. Die stärkste Frequenz finden wir nach 5 Jahren. Bei den Männern hält sie sich innerhalb der gleichen Grenzen, wobei sich aber relativ mehr Männer innerhalb eines kleinen Zeitraumes zur Operation entschließen, ein Umstand, der mit der schweren Arbeit und den dadurch stärker empfundenen Atembeschwerden in Zusammenhang zu bringen wäre.

Vergleicht man die einzelnen Operationsmethoden in ihrem Verhalten dem Rezidiv gegenüber, so ergeben sich gewisse Unterschiede, die vielleicht das seiner Zeit von *Hotz* und *Enderlen* mit großen Hoffnungen geübte Verfahren rechtfertigt, das in der Kombination der von *Mikulicz* angegebenen beiderseitigen Resektion und der von *Wölfler-Mikulicz* angegebenen Ligatur der vier Gefäße besteht. Natürlich liegt die Beobachtungszeit für dieses Verfahren nicht so weit zurück, wie die von *Kocher* geübte klassische einseitige Excision. Immerhin sind die Rezidive, und das scheint vielleicht doch ein Vorteil dieser Methode zu sein,

nach einer ausgedehnten beiderseitigen Resektion gegenüber den früheren Methoden im gleichen Zeitraum seltener.

Unter den 33 lokalen weiblichen Rezidiven treten nach vorangegangener beiderseitiger Resektion 9, nach einseitiger Resektion 11, nach einseitiger Enucleation und anderen kombinierten Verfahren 13 Rezidive auf.

Unter den 11 männlichen Rezidiven treten 5 nach beiderseitiger, 6 Rezidive nach einseitiger Ektomie bzw. Resektion auf. Die Zahlen der kompensatorisch auftretenden Rezidive, d. h. der Rezidive, die in einem nicht operierten Lappen der Drüse zustande kommen, betragen fast das Doppelte; bei den Frauen erreichen sie 60, bei den Männern 20. Die einseitige Operationsmethode, sei es nun Resektion oder Enucleation, hat in ihrer allerdings längeren Beobachtungszeit ein größeres Kontingent gestellt als die beiderseitige Resektion.

Unter den 9 Frauen finden sich nun 35 familiär belastete Patientinnen, von denen 17 in einer Kropfgegend lebten. Um zu einer Würdigung der funktionellen Bedeutung des Rezidivs zu kommen, muß das Alter der Patienten berücksichtigt werden.

Daß das Alter der Patienten, die wegen einer Struma zur Operation gelangten, von einer besonderen Bedeutung für das Rezidiv ist, bildete schon des öfteren den Gegenstand von Erörterungen. *Roux* sagt: „Je jünger der Kropfträger, desto größer die Aussicht des Rezidivs.“ Indes schützt kein Alter vor dem Auftreten des Rezidivs. Das Alter der zum ersten Male operierten Frauen bewegt sich zwischen dem 9. und 39. Lebensjahre. Die bei weitem stärkste Frequenz weisen die Jahre 14—16 und die Jahre 18—20 auf. Zur zweiten Operation kamen Patienten zwischen dem 11. und 37. Lebensjahre, zur dritten Operation zwischen dem 9. und 48., zur vierten Operation zwischen dem 26. und 48. Lebensjahr.

Die Männer gelangten im Alter von 2—75 zur ersten Operation, wobei die Jahre 15—23 am häufigsten angetroffen werden, zur zweiten Operation im Alter von 3—55, zur dritten im Alter von 22—42.

Wir finden bei den Frauen zwischen dem 14.—20., bei den Männern zwischen dem 15.—23. Jahre eine gewisse Rezidivbereitschaft. Diese Zahlen stimmen mit den von anderen Autoren angegebenen im wesentlichen überein. Wie weit das Alter bzw. in unserem Falle die Jugend — eine Analogie mit der früheren Reife des Weibes spricht sich in unseren Zahlen aus — für die funktionelle Kompensation des ausgefallenen Drüsenteiles zur Verantwortung gezogen werden muß, läßt sich nicht genau bestimmen. Daß aber diese Komponente unter anderen vielleicht mit eine Rolle zu spielen scheint, läßt sich nicht ganz von der Hand weisen. Die Jahre liegen in der Altersbreite, innerhalb welcher der Organismus in der Vollkraft seiner Tätigkeit steht. Der innerhalb seiner Reife-

zeit stehende Organismus fordert eine vollwertige Schilddrüse. Die Reduktion trifft ein Organ, das sich wieder vergrößern muß, wenn der Organismus seine Ansprüche geltend macht. Aus diesen Gesichtspunkten ergeben sich bestimmte Gruppen, die nach der Auswertung noch anderer in Betracht kommender Momente schärfer umrissen werden können.

Der zweite wichtige Punkt für die Beurteilung des Rezidivs ist das histologische Bild. Handelt es sich um eine Knotenform oder diffuse Struma, handelt es sich um ein Bild eines typischen Basedows? Die von *Hedinger* in reichlicher Zahl ausgeführten Untersuchungen des ursprünglichen und des durch die Rezidivoperation gewonnenen Präparates ergaben bei weitem in der Mehrzahl der Fälle gleichlautende Befunde. Auch dieser Umstand scheint für das Fortbestehen des ursprünglichen ätiologischen Momentes zu sprechen, das durch den operativen Eingriff nicht beseitigt worden ist. Doch zeigen gerade mehrere von *Breitner* angeführte Fälle, daß der histologische Charakter des Rezidivs durchaus nicht der des Primärkropfes zu sein braucht, sondern daß er vollkommen von dem ätiologischen Moment abhängt.

Von den genau untersuchten Fällen finden wir bei den weiblichen Strumen bei beiden Operationen 48 mal die diffuse Struma und bei 24 Fällen das Adenom vertreten, 2 mal das Bild eines Basedows; 5 mal findet sich bei der ersten Untersuchung eine diffuse Strumaform, die bei der zweiten Untersuchung dem histologischen Bild vom Typus der Basedowschen Struma Platz macht. In 1 Falle weicht die diffuse Struma einem Adenom, in 7 Fällen variiert das histologische Bild in dem Sinne, daß der diffusen Strumaform eine Akzentuierung des interstitiellen Gewebes mit kleinen papillären Excrescenzen folgt oder eine Hyalinisierung des Interstitiums vorliegt (möglicherweise Adenom) und im letzten Fall eine diffuse Strumaform einer malignen Degeneration anheimfällt. 9 Befunde sind unvollständig.

Die histologischen Befunde der männlichen Struma zeigen ebenso wie die weiblichen vorwiegend den diffusen Strumentypus. Auf 15 diffuse Strumen sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Operation entfallen 9 Adenome.

Einmal wird die diffuse Struma von einem Carcinom, einmal von einem Sarkom gefolgt. 5 Befunde sind nicht verwertbar. Bei den Männern findet sich kein Basedowrezidiv eines Basedows.

Berücksichtigt man auch noch die familiäre Belastung und die aus den geographischen Verhältnissen sich ergebenden Beziehungen, so entfallen auf die familiäre Komponente 35 Frauen, von denen 17 aus einer Kropfgegend stammen. Das histologische Bild ist mit wenigen Ausnahmen das Bild einer Struma adenomatosa, der schon von vornherein als einem Blastom die Möglichkeit des Rezidivs innewohnt. Von den

Männern lebten von 11 familiär Belasteten 2 in Kropfgegenden. Die aus dieser Determinierung des Materials gewonnenen Daten für die Bewertung eines Rezidivs sind mithin durch folgende Punkte charakterisiert.

Von den zum ersten Male an der Klinik Strumektomierten gelangten 4,7% zum zweiten Male an der Klinik zur Operation. Darunter finden sich 44 lokale und 80 kompensatorische Rezidive. Den 44 wahren ging 14mal eine beiderseitige Resektion, 30mal eine einseitige Reduktion voraus.

Das histologische Bild der ersten Operation wiederholt sich mit wenigen Ausnahmen bei der zweiten Operation. Gleichlautend waren 63 diffuse Strumen und 36 Adenomstrumen, 2 Basedowstrumen. In 9 Fällen zeigten sich Differenzen. 14 Befunde sind unvollständig.

Bei Frauen herrscht das 14.—16. und das 18.—20., bei den Männern das 15.—23. Lebensjahr vor.

Bei den Nachuntersuchungen, die zum Teil brieflich, zum Teil persönlich erfolgten, ergab sich das erfreuliche Resultat, daß neben den 5 Patienten, die sich einer dritten Operation unterziehen mußten, *nur* zwei gefunden wurden, die auf Grund eines neuerlichen Röntgenbefundes eine so weitgehende Stenose der Trachea aufweisen, daß eine Operation in Frage kommt. Bei einer Patientin, deren Struma das Bild eines diffusen Kropfes präsentierte, treten in der letzten Zeit klinisch die Symptome eines Basedows in den Vordergrund. Eine unternommene Basalstoffwechselbestimmung läßt einen eindeutigen Befund nicht zu. Es handelt sich um Werte, die sich zwischen 25—30% bewegen. In 5 Fällen wurde eine neuerliche Vergrößerung des Halses bemerkt, die zweimal mit einer Schwangerschaft in kausalen Zusammenhang gebracht wird. In beiden Fällen handelt es sich um einen Adenomkropf. In keinem der Fälle waren die aus der Vergrößerung der Schilddrüse erwachsenden mechanischen Behinderungen so groß, daß sich der Patient hätte operieren lassen müssen. In 2 Fällen, in denen es sich um diffuse Strumenformen handelte, kam es zu einem neuerlichen Anwachsen der Drüse innerhalb 5 bzw. 9 Monaten. Eine interne Medikation von Jodostearin brachte die Kröpfe vollkommen zum Verschwinden.

Bei der Nachunteruchung der zur zweiten Operation gelangten Fälle kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß mit der neuerlichen Reduktion des Drüsengewebes der Hypertrophie in einer großen Anzahl der Fälle gesteuert wurde. Wenn überdies bei Patienten, die ein Rezidiv zu verzeichnen hatten, durch eine Jodmedikation der Prozeß in seinem Beginn zum Stehen gebracht wurde, so ist damit praktisch der Weg gewiesen, der bei der Behandlung einer klinisch und histologisch manifesten Form einzuschlagen wäre.

Die Reduktion des überwuchernden Gewebes bis auf einen schmalen Rest, dessen Wachstum durch eine Jodmedikation innerhalb der gewünschten

Schranken erhalten werden kann. Gewiß wird es vereinzelte Fälle geben, die dieser Medikation trotzen werden. *Breitner* hat genaue Maßnahmen hinsichtlich der Ausdehnung der Resektion und der Art der Nachbehandlung für die 4 funktionellen Strumentypen und für das Adenom aufgestellt.

Wenn man nun ein selteneres Auftreten des Adenomrezidives nach weitgehenden Reduktionen beobachtet, muß wohl gegenwärtig, da sich der Knoten gegen jede Jodmedikation refraktär verhält, die Operation als die einzige Methode so ausgeführt werden, daß eine möglichst weitgehende Entfernung des Drüsengewebes erfolgt. Die Operation erreicht den besten Effekt, wenn *alle makroskopisch wahrnehmbaren Knoten intrakapsulär entfernt werden, auch auf die Gefahr hin, daß man den größten Teil des Drüsengewebes entfernt.* Natürlich muß auch bei diesem Vorgehen individualisiert werden! Während man sich bei einem älteren Patienten leicht zu einer derartigen Reduktion des knotig degenerierten Drüsengewebes entschließt, wird man doch bei jugendlichen Individuen, bei denen eine familiäre und geographische Komponente von vornherein ein weniger gesundes Parenchym voraussetzt, zurückhaltender sein. Eine in dem entsprechenden Ausmaße folgende Organotherapie kann die weitgehendste Entfernung des Drüsenparenchyms paralysieren.

Die histologische Erfassung des einzelnen Kropfbildes scheint in sich, wenigstens bei den 2 grobanatomisch schon erkennbaren Formen, die Methode der Operation und die Nachbehandlung zu bestimmen. Hinzu tritt die Anamnese und die klinische Untersuchung, die den Gesamteindruck des physiologischen Zustandes der Drüse formen und die Operationsmethode bedingen.

Was nun den Basedow anbelangt, sahen wir in unserem Material 5 Fälle von Rezidiv, die nach der neuerlich vorgenommenen Operation vollständig geheilt blieben.

Hellwig und *Klose* haben für das Rezidiv und seine Bewertung 2 Gesichtspunkte hervorgehoben: Das Alter des Patienten und die pathologisch-anatomische Natur seines Kropfes. *Breitner* zieht die Pathogenese auf Grund einer funktionellen Diagnostik heran.

Nicht die Ausdehnung der Resektion allein schützt vor dem Rezidiv. Darin geht man heute bis an die Grenze des Möglichen. Die Beobachtung der funktionellen Genese ist unerläßlich. Sie erspart beim jugendlichen Kropf in vielen Fällen die erste Operation, bei anderen Formen das Rezidiv.

Weitere Beobachtungen über die Bedeutung der Labilität der Lymphocytose für die Prognose bei Morbus Basedow.

Von
Dr. med. **E. L. Beresow.**

(Aus der Chirurgischen Propädeutischen Klinik der I. Moskauer Staatsuniversität.
Direktor: Prof. *P. A. Herzen.*)

(Eingegangen am 31. Oktober 1924.)

Der Einfluß, den die Schilddrüse bei ihren verschiedenartigen Erkrankungen auf das Blutbild ausübt, sowie die Verwertung dieses Einflusses waren seit lange Gegenstand lebhafter Diskussionen, zahlreicher Arbeiten, klinischer und experimenteller Forschungen.

Th. Kocher war der erste, welcher im Jahre 1883 in seinem Berichte über die Folgen einer Strumaexstirpation besonders auf das Blutbild hinwies und die Ergebnisse von 17 untersuchten Fällen Cachexia thyreopriva veröffentlichte. Hierauf wurden zu verschiedener Zeit Arbeiten veröffentlicht, in denen Angaben über Blutuntersuchung bei Myxödemkranken mitgeteilt wurden. Diese Arbeiten standen jedoch nur vereinzelt da, die Blutuntersuchungen trugen zufälligen Charakter, und es fiel niemandem ein, aus dem Blutbilde bei Erkrankung der Schilddrüse ein diagnostisches oder prognostisches Merkmal zu machen. Ein Umschwung fand im Jahre 1906 statt, als neben den ersten Arbeiten über das Blutbild bei Morbus Basedow (Arbeiten von *Ciuffini*, wo er 6 Fälle sehr ausgedrückter Lymphocytose fand; die Arbeit von *Caro*, in der die Bedeutung der Lymphocytose bei nichtausgedrückten Formen des Mor. Bas. als diagnostisches Merkmal unterstrichen wurde) *Th.Kocher* auf dem Kongresse deutscher Chirurgen seine bekannte Mitteilung über die Operationen bei Morb. Bas. machte. Er berichtete über 167 Operationen, die in seiner Klinik vollführt wurden, wobei in 106 Fällen Blutuntersuchungen angestellt wurden. Die meisten Untersuchungen gehören *O. Naegeli.* Diese Ergebnisse veröffentlichte *Kocher* genauer in seiner im Jahre 1908 erschienenen Arbeit über Blutuntersuchung bei Morb. Bas. Die Erythrocytenzahl ist bei Badesowkranken normal und beträgt bei vielen Frauen sogar über 5000000 in einem cmm. Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist etwas verringert, durchschnittlich ungefähr 5000, statt der üblichen 7000. Bei solchen verringerten

Zahlen sind auch sämtlichen Leukocytenarten in absoluten Zahlen herabgesetzt. Dabei findet diese Verringerung hauptsächlich auf Kosten der Neutrophilen statt. So betrug z. B. die Zahl der Neutrophilen bis 35 statt der üblichen 75% oder in absoluten Ziffern in einem Falle 1537 anstatt der üblichen 5000. Was die Lymphocyten anbelangt so läßt sich hier ein anderes Bild beobachten: ihr Prozentgehalt steigt bis auf 57 anstatt 20—25%; in einem Falle stieg die absolute Zahl der Lymphocyten bis auf 5875 statt 1500.

Manchmal ließ sich beim Mor. Bas. eine Eosinophilie beobachten, welche 15% erreichte.

Bereits 25 Jahre vor dieser Arbeit fand *Kocher* wie auch andere Autoren (*Basedow* selbst und *Horsley*) einige Veränderungen im Blute Basedowkranker, doch keiner von ihnen schenkte diesen Veränderungen besondere Bedeutung. In genannter Arbeit sprach *Kocher* jedoch die bestimmte Meinung aus, daß die Untersuchung des Blutes als Stützpunkt früher Diagnostik der Erkrankung und zur Prognose dienen könne.

Je stärker die Lymphocytose wie in absolutem so auch in relativem Sinne ausgedrückt ist, dank der sich parallel entwickelnden Neutrophilopenie, desto stärker und weiter sind die pathologischen Prozesse in der Schilddrüse vorgeschritten, desto schlechter fällt den Kranken die Prognose aus.

Das Auftreten der Lymphocytose erklärt sich nach *Kocher* durch reaktive Veränderungen im lymphatischen System, welche gleichzeitig mit den Änderungen in der Schilddrüse vor sich gehen; deshalb kann die Lymphocytose dann festgestellt werden, wenn das Krankheitsbild noch bei weitem nicht ausgedrückt ist (Fehlen von Exophthalmus, Tremor usw.) und dient somit als frühes diagnostisches Merkmal.

Turin nahm in seiner Dissertation aus der *Kocher*schen Klinik (1910) weitere Untersuchungen in dieser Richtung vor, wobei er vollständig die Beobachtungen seines Lehrers bestätigte, indem er in $^2/_3$ seiner Fälle Leukopenie auf Kosten der Neutrophilen fand. In seinen Versuchen mit Schilddrüsenpräparaten gelang es ihm, bei vollkommen normalen Individuen Vergrößerung der Lymphocyten- und Herabsetzung der Neutrophilenzahl hervorzurufen. *Turin* nimmt an, daß es sich hier um direkte Reizwirkung des Sekretüberschusses der Schilddrüse auf den lymphatischen Apparat und infolgedessen um aktive Emigration der Lymphocyten in den Blutstrom handelt. Für diese Reizwirkung sprechen seiner Meinung nach die Türkschen „Reizformen“, welche er bei Basedowkranken vorfand.

Gordon und *Jagič* schlossen sich gleichfalls den Anschauungen *Kochers* an; sie halten die Lymphocytose mit Mononucleose für ein charakteristisches Zeichen des Mor. Bas.; was die neutrophile Leukopenie anbelangt, so kommt dieselbe nicht so oft vor. *Van Lier* hält die Leuko-

penie gleichfalls nicht für eine charakteristische Erscheinung; er beobachtete im Gegenteil in einigen Fällen unbedeutende Leukocytose.

Die Mononucleose und besonders die Lymphocytose stellen einen beständigen Fund bei Morb. Bas. dar.

Van Lier schließt sich vollkommen der Meinung *Kochers* an, daß, je höher die Lymphocytose einerseits und je mehr das Verhältnis zwischen Lymphocyten und Neutrophilen anderseits gestört ist, desto schlechter die Prognose der Erkrankung ausfällt.

Somit stellte eine ganze Reihe von Arbeiten (außer den zitierten von *Roth*, *Bühler*), welche in den nächstfolgenden 5 Jahren nach der Mitteilung *Kochers* erschienen, die Tatsache der Lymphocytose im Blute der Basedowkranken fest, und man fand den Grund hierfür in der Wirkung des Sekretüberschusses der Schilddrüse auf den lymphatischen Apparat, d. h. in der Hyperthyreose. Jedoch schon gleichzeitig mit diesen Arbeiten erschien eine ganze Reihe von Arbeiten anderer und auch derselben Autoren, welche feststellten, daß das gleiche Bild der Lymphocytose nicht nur Basedowkranke, sondern auch die Träger der gewöhnlichen Struma colloides bieten (*Charl*, *Müller*, *Kostlivy*, *Gordon*).

Kappis veröffentlichte eine ganze Reihe von Blutuntersuchungen bei Morb. Bas. und bei ordinärer Struma colloides und fand bei diesen wie bei jenen relative oder absolute Lymphocytose.

Weiter veröffentlichten ihre Arbeiten *Carpi*, *Collin*, welche die Forschungen vom Ende des vorigen Jahrhunderts, daß die gleiche typische Lymphocytose sich bei Myxödem, d. h. bei Hypothyreose beobachten läßt, bestätigten. *Kocher* selbst bestätigte im Jahre 1912 in seiner Arbeit „Das Blutbild bei Cachexia thyr.“, daß genannte Veränderungen im Blutbild das Resultat von Hyper- wie auch von Hypothyreose vorstellen können. Zur Erklärung dieses scheinbar sonderbaren Umstandes, welches, man sollte meinen, überhaupt die Schilddrüse als Grund der Lymphocytose ausschließt, und um so mehr sonderbaren, da es sicher ist, anzunehmen, daß ungenügend vorhandene Substanz dieselbe Reaktion hervorrufe wie deren Überschuß — wurde in *Kochers* Klinik eine ganze Reihe von Arbeiten angestellt. Sie stellen alle, von der Arbeit *Fonios* (1912) bis auf die Arbeiten von *Courvoisier*, *Peillon*, *Lanz* und *Frey* (1916), experimentelle Forschungen dar, bei denen die Wirkung der Schilddrüsenpräparate von Jod, verschiedener Jodeiweißstoffe auf den Stoffwechsel und das Blutbild von Myxödem- (*Fonio*, *Peillon*, *Lanz* und *Frey*) und Basedowkranken (*Courvoisier*) beobachtet wurde. Die Autoren stellten sich in diesen Arbeiten augenscheinlich a priori die bestimmte Aufgabe, zu beweisen, daß alle diese verschiedenen Verbindungen und Präparate von Jod bei Morb. Bas., Hyperthyreose den Allgemeinzustand und gleichzeitig das Blutbild im Sinne der Ver-

größerung der Lymphocytose verschlimmern müssen, während bei Myxödem, Hypothyreose eine Besserung stattfinden müsse und das Blutbild sich ungefähr der Norm nähern, d. h. die Lymphocytenzahl fallen müsse. Jedenfalls sagt *Courvoisier* bestimmt, daß es bei solchen Versuchen erlaubt wäre, sich die Frage zu stellen, was man a priori bei Verordnung dieser Präparate zu erwarten habe. Die gestellte Aufgabe beantwortet die *Kocher*sche Klinik mittels zahlreicher Versuche mit verschiedenen Kombinationen von Schilddrüsenpräparaten in positivem Sinne; ich persönlich kann mich jedoch entschieden nicht mit der Deutung einzelner Versuche einverstanden erklären, z. B. derjenigen von *Peillon* und *Courvoisier*, da diese nicht mit absoluten Zahlen operieren. Hierzu ein Beispiel:

Courvoisier erhielt 18 Tage nach Verordnung von Jodthyreoglobulin bei einem Basedowkranken die folgenden Resultate:

Vor	Nach Verlauf von 18 Tagen:
L. 7400	L. 5400
N. 66% (4884)	N. 61% (3294)
C. 29% (2146)	C. 33% (1784)

und meint, es wäre eine Verschlimmerung des Zustandes, d. h. Vergrößerung der Lymphocytenzahl eingetreten. Währenddessen sank die absolute Lymphocytose (Norm von 1500—2000) aus der 2000 überschreitenden Zahl bis zu normalen Grenzen, und somit kam Autor zu einem seinen Erwartungen entgegengesetzten Resultat.

Jedoch erhält man bei den meisten Versuchen richtige Resultate selbst in absoluten Zahlen, und daher muß man sich mit den Schlüssen *A. Kochers* einverstanden erklären, daß 1. die Methode des Zählens der Lymphocyten zur Prüfung der Wirkung verschiedener Schilddrüsenpräparate ausgenutzt werden kann, und daß 2. bei hypothyreotischen Zuständen, dank Verordnung von Schilddrüsenpräparaten, sich rasch die Rückkehr des pathologischen Blutbildes zur Norm (Senkung der Lymphocytenzahl), bei hyperthyreotischen im Gegenteil ein Steigen ihrer Zahl beobachten läßt.

Diese letzte Schlußfolgerung beweist ganz besonders, daß zwischen der Schilddrüse und dem Blutbestande ein ganz bestimmter Zusammenhang besteht. Es ist jedoch schwer, diesen Zusammenhang durch unmittelbaren Einfluß auf die blutbildenden Organe zu erklären, und man muß annehmen, wie es andere Autoren tun (wie auch *Kocher* selbst nicht verneint), daß andere endokrine Drüsen gleichfalls eine bestimmte Rolle spielen.

Hierfür spricht auch folgende Tatsache:

Falta, *Bertelli* und *Schweger* erforschten überhaupt die Wirkung pharmakologischer Substanzen auf die Hämopöese und fanden, daß letztere durch Vermittlung des visceralen Nervensystems stattfindet.

Substanzen, die den Tonus des Nervensystems erhöhen, reizen das Knochenmark und rufen Neutrophilose hervor, während Substanzen, welche die Reizbarkeit des parasympathischen Systems steigern, spezifisch auf den lymphatischen Apparat, Lymphocytose hervorrufend, wirken. Da die Schilddrüse auf beide Systeme wirkt (das sympathische und parasympathische), so dürfte man parallel ein Wachsen der Zahl der Lymphocyten und der Neutrophilen erwarten, was jedoch in Wirklichkeit nicht vorkommt. Deshalb muß angenommen werden, daß die beschriebenen Änderungen des Blutes nicht unmittelbar von der Schilddrüse abhängen, vielmehr, daß hier ein Umweg zu suchen ist, welcher in der Wirkung anderer spezifisch auf das Lymphgewebe wirkender Organe besteht, deren Funktionieren sich unter dem Einfluß der Schilddrüse ändern kann. Als solches Organ dient nach der Meinung vieler Autoren die Thymus, welche sich, wie bekannt, in großem Zusammenhang wie zum Lymphgewebe, so auch zum Blutbestand befindet. So überschreitet die Anzahl der Lymphocyten bei Kindern mit Thymushyperplasie 70% und fällt bis zur Norm nach Thymektomie. *Garrè* und *Sauerbruch* beschrieben Fälle, wo nach Exstirpation der Thymus bei Morb. Bas. die Lymphocytose verschwand und die Norm erreichte.

Als eben solch ein vermittelndes Organ kann das Pankreas gelten, welches nach *Falta* und *Biedl* gleichfalls den Vagotonus verstärkt.

Dagegen wirkt der Eierstock hemmend auf den lymphatischen Apparat, da nach Exstirpation des Eierstocks Vergrößerung der Lymphocytenzahl stattfindet (*Lampé*). Somit stehen alle diese Organe miteinander in enger Verbindung, und jede Störung derselben muß auf das Blutbild seinen Einfluß ausüben.

W. Hagen erklärt den Mechanismus der Entstehung von Lymphocytose bei hyper- sowie hypothyreotischen Zuständen folgenderweise: Die Schilddrüse macht den Vagus empfindlicher (sensibilisiert ihn) gegen das Sekret der Gl. thymi, d. h. unter dem Einfluß der Schilddrüse vermag die Wirkung ein und derselben Menge von Thymussekret sehr zu steigern und durch Vermittlung des N. vagus Lymphocytose hervorzurufen. Auf diese Weise beschuldigt diese Hypothese die Thymus in der Entstehung von Lymphocytose hauptsächlich.

Um jedoch die Entstehung der Lymphocytose bei Hypothyreosen zu erklären, zieht *Hagen* eine andere endokrine Drüse, welche sich im Antagonismus zur Schilddrüse befindet, zu Hilfe, nämlich das Pankreas; mit Abschwächung der Wirkung der Schilddrüse beginnt das Pankreas seine Wirkung zu verstärken, wodurch sich die Reizbarkeit des N. vagus vergrößert und Lymphocytose entsteht.

Seine Theorie erklärt *Hagen* durch folgende Beobachtung von *Garrè*. In einem schweren Fall von Morb. Bas. beobachtete *Garrè* nach Exstirpation der Gl. thymus, wie das Blutbild bald seine Norm erreichte.

Nach einiger Zeit wurde nachträglich Strumektomie vorgenommen und von neuem stellte sich das für Morb. Bas. typische Blutbild mit klar ausgedrückter Lymphocytose ein. Somit deutet *Hagen* die erste Lymphocytose als solche thymogener Herkunft, während das zweite Mal die Lymphocytose durch Hyperfunktion der Pankreas hervorgerufen wurde. Beweisgebend ist in dieser Hinsicht noch der Umstand, daß bei Kombination von Morb. Bas. mit Hyperplasie der Thymus, Thymektomie oder Thymusreduktion stets ein Fallen der Lymphocytenzahl zur Folge hat, während Strumektomie in diesen Fällen nicht immer solch ein Resultat gibt.

Capelle und *Bayer* injizierten Thymusextrakte und beobachteten charakteristische Änderungen im Blute hinsichtlich der Lymphocytose.

Somit bringen diese Arbeiten auf diese oder jene Weise den Mechanismus der Lymphocytenbildung in engen Zusammenhang mit dem Funktionieren der Gl. thymus, wobei letztere auf den lymphatischen Apparat entweder unmittelbar oder unter dem Einfluß von Schilddrüsensekret einwirkt.

Einige Autoren (*Hössler*, *Hart*, *Maranon*, *Borchardt*) treten etwas anders zur Lösung dieser Frage heran und sind der Meinung, daß es sich nicht um die Funktion der Thymus handelt, daß vielmehr im Falle von Lymphocytose mit Hyperplasie der Gl. thymus, dies ein teilweiser Ausdruck allgemeinen konstitutionellen Zustandes, des Status thymicolymphaticus, welcher sich durch Hyperplasie des ganzen lymphatischen Apparates charakterisiert, zu betrachten ist.

Jedoch ist letztere Meinung wenig begründet, da uns eine ganze Reihe von Fällen Morb. Bas. mit scharfer Lymphocytose bekannt ist, welche ohne jede Andeutung auf Hyperplasie der Thymus und des lymphatischen Apparates verlaufen; anderseits kommen reine Hyperplasien des lymphatischen Apparates ohne jede Lymphocytose vor: z. B. verschiedene aleukämische Leukämien, Pseudoleukämien.

Wenn wir folglich von der Pathogenese der Lymphocytose bei Morb. Bas. reden, müssen wir doch den Einfluß der Hormone der Schilddrüse, der Thymus, vielleicht auch anderer endokriner Drüsen auf den lymphatischen Apparat in Betracht ziehen.

Wenn sämtliche genannte Arbeiten die von *Kocher* festgestellte Tatsache des Vorhandenseins der Lymphocytose bei Morb. Bas. und anderen Erkrankungen der Schilddrüse bestätigen und bestrebt sind, auf diese oder jene Weise den Mechanismus deren Entstehung aufzuklären und somit die Lymphocytose als diagnostisches Zeichen der Erkrankung festzulegen, so hat sich bei weitem durch nachfolgende Arbeiten der zweite Satz *Kochers* über die Lymphocytose hinsichtlich der Prognose der Krankheit nicht bestätigt.

Nägelsbach kommt auf Grund seiner 28 Fälle von Blutuntersuchung

bei Morb. Bas. und anderen Erkrankungen der Schilddrüse zur Überzeugung, daß der Grad der Lymphocytose nicht über die Schwere des Leidens Ausschlag gibt.

M. Jastram, welcher mehr als 55 Fälle beobachtete, spricht sich vorsichtig aus; er meint, daß erst weitere Forschungen darüber Aufschluß geben könnten, ob die Lymphocytose prognostische Bedeutung habe.

In seiner letzten Arbeit sagt *Kocher*, daß es schwer sei, sich endgültig über die Bedeutung des Grades der Lymphocytose für die Prognose der Erkrankung auszusprechen. Nicht alle schweren Fälle gehen mit großer Lymphocytose vor sich, und es wurden sogar Fälle mit besonders schwerem Verlauf beschrieben, prognostisch ungünstige, die jedoch trotzdem die unbedeutendste Lymphocytose gaben (es wurden sogar Fälle ohne Erhöhung der Lymphocytenzahl beschrieben).

Woher stammt solch eine Erscheinung? Daher, daß das Blutbild nicht als genaues Spiegelbild der Arbeit und des Zustandes der blutbildenden Organe betrachtet werden kann. Der Organismus kann auf eine und dieselbe Menge Gift verschieden reagieren: 1. seitens der Schnelligkeit der Bildung von Leukocytenformen, 2. hinsichtlich deren Mobilisation und Beförderung in die Blutbahn. Somit gerät der Satz *Kochers* ins Schwanken, und seine Lymphocytose behält zwar ihre diagnostische Bedeutung bei, verliert jedoch prognostischen Sinn.

Wir glauben deshalb, daß man der Sache von einer anderen Seite nähertreten muß, und möchten die Lösung der Frage über die Bedeutung der Lymphocytose für die Prognose nicht in ihrer absoluten oder relativen Größe, sondern in der *Labilität* oder *Stabilität* dieser Lymphocytose in bezug auf das sie hervorrufende Gift sehen (die Erklärung dieser Terminologie in Anwendung zur Lymphocytose soll weiter unten gegeben werden).

Bevor wir jedoch an das Studium der Erscheinungen der Veränderlichkeit der Lymphocytose herantreten, wollen wir versuchen, im allgemeinen den Unterschied zweier Grundformen von Leukocytose, Neutrophilose und Lymphocytose vom Standpunkte der Verschiedenartigkeit der sie hervorrufenden Ursachen zu erläutern.

Bei Beobachtung der Blutbilder unmittelbar nach Splenektomie während der nächstfolgenden Tage, war ich durch folgende Tatsache überrascht: während die Menge der neutrophilen Leukocyten die verschiedenartigsten und außerordentlich großen Sprünge aufwärts und abwärts machte, vergrößerte sich die Lymphocytose langsam und allmählich. Man sollte meinen, daß eine jüngere und einfache Form, wie der Lymphocyt, in solchen Regenerationsprozessen, wenn an die blutbildenden Organe große Forderungen gestellt werden, in weit größerer Menge, wie absolut, so auch relativ in die Blutbahn gelangen müßte. In Wirklichkeit läßt sich dies jedoch nicht beobachten, und wir

sehen scharfe Vergrößerung der neutrophilen Leukocyten bei verschiedenartigen Prozessen im Organismus, von schweren Infektionen, großen Eiterungsprozessen bis zum unbedeutenden Panaritium oder dem Liegen nach einer satten Mahlzeit.

Auf diese Weise ergibt sich der ganz bestimmte Eindruck, daß es viel einfacher ist, im Organismus Veränderungen in der Schnelligkeit der Bildung neutrophiler Leukocyten als der der Form nach einfacheren Lymphocyten zu erlangen.

Diesen Grundunterschied in der Intensität der Bildung dieser zwei Formen von Elementen können wir nicht anders erklären als durch die Tatsache, daß beide Formen in der Norm in zwei verschiedenartigen Geweben entstehen, dem Myeloid- und dem Lymphgewebe, und daß der Schlüssel zur Entstehung von Neutrophilosen und Lymphocytosen in der verschiedenen Reaktion dieser zwei blutbildenden Grundgewebe auf Reize verschiedener Art zu suchen ist. In der Tat sehen wir, daß die Menge der Neutrophilen wächst und manchmal bei Vorhandensein eines Eiterungsprozesses im Organismus sogar stark; dies geschieht nach den verschiedenartigsten Infektionskrankheiten, nach Hämorrhagien, nach operativem Eingriff usw., gleichwie bei einigen physiologischen Zuständen.

Das Auftreten von Lymphocytose steht in den meisten Fällen mit Reizagenten anderer Art in Zusammenhang. Wir treffen dieselbe bei Zirkulation im Blute besonderer chemischer Substanzen. So geben z. B. Erkrankungen einiger endokriner Drüsen, die zu überschüssigem Übergang des Sekrets dieser Drüsen ins Blut führen, Vergrößerung der Lymphocytenzahl. Bei Injektion solcher Substanzen wie Pilocarpin und anderer sehen wir gleichfalls einen Einfluß auf das Lymphgewebe. Weiter ist es interessant, daß die Hormone dieser Drüsen, gleichwie Pilocarpin, gewissen Einfluß auf das vegetative (sympathische und autonome) Nervensystem ausüben. Und in der Tat überzeugen wir uns, bei Betrachtung charakteristischer Fälle von Lymphocytose, daß sie parallel mit der Dysfunktion des vegetativen Nervensystems vor sich gehen. Die von Lymphocytose begleiteten Erkrankungen der endokrinen Drüsen üben fast immer reizenden Einfluß auf das vegetative Nervensystem aus; weiter treffen wir Lymphocytose bei Subjekten von nervöser Konstitution, bei Asthenikern, Neuropathen; bei Epilepsie ist Lymphocytose ebenfalls eine nicht seltene Erscheinung. Als Resultat dauernder Infektionen von chronischem Typus, wenn das Nervensystem im allgemeinen und das vegetative insbesondere stark angegriffen ist, beobachten wir gleichfalls oft sog. Postinfektionslymphocytose.

Endlich gibt das Jugendalter, welches sich durch besondere Labilität des vegetativen Nervensystems auszeichnet, oft im Blute das Bild der Vergrößerung der Lymphocytenanzahl. Somit sehen wir bei Ver-

gleich beider Grundgruppen der Leukocytosen, der Neutrophilose und der Lymphocytose, die vom Einfluß bestimmter Reizagenten auf das myeloide und das lymphatische Gewebe abhängen, einen krassen Unterschied in der Reaktion beider Gewebe:

Ersteres reagiert schneller, öfter und auf verschiedenartige Ursachen, während das zweite eng mit dem vegetativen Nervensystem zusammenhängt (oder richtiger, daß das vegetative Nervensystem unzweifelhaft einen Einfluß auf den lymphatischen Apparat ausübt).

Somit gibt es einen gewissen Zusammenhang zwischen dem vegetativen Nervensystem und dem Mechanismus der Entstehung von Lymphocytose.

Gibt es nun überhaupt in diesem Falle eine anatomische Unterlage?

Wenn wir zur Betrachtung der klassischen Blutbildungsorgane (der Milz, Lymphdrüsen und des Knochenmarks) vom Standpunkte deren Innervation übergehen, so müssen wir uns daran erinnern, daß die Milz Äste des N. sympathicus empfängt, welche in Form eines dünnen Netzes die Pulpa durchdringen und zarte, der Myelinhülle beraubte Ästchen zu den Muskelfibrillen senden.

Das Vorhandensein der Äste des N. vagus in der Milz wird gleichfalls von einer ganzen Reihe von Autoren bestätigt.

Im Hylus der lymphatischen Drüsen befinden sich die Nervenfasern des sympathischen als auch des autonomen Nervensystems zusammen mit den die Drüse nährenden Gefäßen. In der Kapsel der Lymphdrüsen haben wir Bindegewebe, manchmal auch Muskelfasern. Diese Elemente können natürlich unter dem Einfluß von Impulsen, die sich längs der Nerven verbreiten, kontrahieren und als Ursache der Änderung des Drüsenumfanges gelten. Beim Zusammenschrumpfen kann die Lymphdrüse eine vergrößerte Anzahl von Lymphocyten in den Lymphstrom abgeben, was sich im Endresultat durch Lymphocytose des Blutes ausdrücken kann. Wenn wir folglich sagen, daß das autonome System bei dessen Reizung (z. B. durch Pilocarpin) Lymphocytose des Blutes gibt, wollen wir damit durchaus nicht behaupten, daß äußerst dünne Nerven zu den lymphatischen Follikeln führen und dort verstärkte Vermehrung der Lymphocyten hervorrufen (das Vorhandensein solcher Nerven hält ein so großer Kenner des vegetativen Nervensystems wie *Müller* als bisher von niemand bewiesen), wir sagen nur, daß vermittelst des autonomen Nervenapparates eine Kontraktion der Lymphdrüsen hervorgerufen wird, und von hier aus kann dann die Zahl der Lymphocyten sich in der Lymphe, folglich auch im Blute ändern. Das Myeloidgewebe zeigt in dieser Hinsicht einen bedeutenden Unterschied. Vor allem finden wir in demselben keine bestimmt bewiesene Innervation. Außerdem, wenn dieselbe auch vorhanden wäre,

so kann man sich nicht einfach den Mechanismus der Verbreitung von Nervenreizen auf das eigentliche Myeloidgewebe erklären (z. B. das Knochenmark). Das Knochenmark unterscheidet sich in diesem Sinne sehr vom Bau der Lymphdrüsen.

Wenn letztere in ihrer Kapsel Elemente besitzt, welche Änderungen des Drüsenumfanges ermöglichen, so finden wir im mürben Bau des Knochenmarks solche Elemente, die auch analog liegen würden, nicht vor. Daher ist es schwer, sich selbst bei der Bedingung des Vorhandenseins im Knochenmark von Nerven des vegetativen Systems vorzustellen, daß dessen Reizung diese oder jene Änderung in der Blutbildung des Myeloidapparates hervorrufen könnte. Mit anderen Worten, das vegetative Nervensystem regiert teilweise den lymphatischen Apparat, jedoch nicht das Myeloidgewebe.

Diese anatomischen Überlegungen machen uns verständlich, weshalb Pilocarpin und Atropin, welche reizend und lähmend auf das autonome Nervensystem wirken, im Blute gerade Änderung in der Zahl der Lymphocyten hervorrufen.

Dies geschieht deshalb, weil das autonome System, dank dem Bau des lymphatischen Apparates (System der Lymphdrüsen) eben auf diesen selbst einwirkt, während das verschwommene Knochenmark nicht von dessen Einfluß ergriffen wird.

Somit ist das autonome Nervensystem einer der Faktoren, die auf die Zahl der Lymphocyten im Blute, folglich auch auf die Leukocytenformel einwirken. Hieraus folgt der Schluß, daß wir ungeachtet der Kompliziertheit und der Mannigfaltigkeit der Ursachen, die auf das Blutbild ihren Einfluß ausüben, bei Änderung der Wirkungsbedingungen einer dieser Ursachen, d. h. bei Manipulation mit pharmakologischen, bald lähmend, bald reizend auf das autonome Nervensystem einwirkenden Substanzen, verschiedene Änderungen im Blutbestande erhalten, d. h., daß wir die Änderungen der Lymphocytenzahl verfolgen können.

Und umgekehrt können wir bei Beobachtung der Änderungen der Lymphocytenzahl bei Injektionen dieser Substanzen uns eine Vorstellung über den Reizungsgrad, resp. die Betroffenheit des autonomen Nervensystems machen.

Somit sind wir auf Grund des oben Gesagten einer etwas anderen Ansicht auf die Ursache der Lymphocytose bei Erkrankungen der Schilddrüse als *Kocher* und seine Schüler. Dieselben sehen auf Grund experimenteller Arbeiten über den Einfluß von Schilddrüsenpräparaten auf das Blutbild die Ursache der Lymphocytose in direkter spezifisch reizender Wirkung des überflüssigen Schilddrüsensekrets auf den lymphatischen Apparat.

Wir versetzen vor allem das Zentrum der Wirkung überhaupt auf die Summe oder richtiger auf die Komponente verschiedener Hormone

und betrachten auf diese Weise diese Lymphocytose eher als Resultat polyglandulären Einflusses.

Solch eine Anschauung erklärt von demselben Standpunkte viel deutlicher die Lymphocytose, welche auch bei anderen Erkrankungen anderer endokriner Drüsen (z. B. Gl. hypophysis, Gl. thymi, Gl. suprarenales usw.) und insbesondere die Lymphocytose, die wir bei Kranken mit Hypofunktion der Schilddrüse beobachten.

Wie wirkt nun dieser Überschuß von Sekret — das Resultat polyglandulären Einflusses — auf das Lymphgewebe?

Nicht direkt und spezifisch, sondern indirekt vermittels des vegetativen Nervensystems. Infolge ungleicher Reaktion des vegetativen Systems bei verschiedenen Individuen auf gleiche Reizagenten werden uns die verschiedenen Größen absoluter Lymphocytose bei Kranken mit gleich schwerer Morb. Bas. besonders leicht verständlich.

Es wird des weiteren nicht nur die Größe absoluter Lymphocytose verschieden ausfallen und folglich nicht als Kriterium zur Prognose gelten können, sondern auch die Größe relativer Lymphocytose wird verschieden sein, da die zweite auf das prozentuelle Verhältnis einwirkende Komponente, d. h. die Menge der Neutrophilen, eine weit geringer beständige Größe ist und von verschiedenen Ursachen abhängt.

Somit kann die Größe der Lymphocytose nicht zur Bestimmung des Grades der Schwere der Veränderungen dienen, welche durch Hyper-, Hypo- oder Dysfunktion der Drüse hervorgerufen worden sind, und wir werden versuchen, der Größe der Lymphocytose, wie schon oben erwähnt wurde, den Begriff von deren Standhaftigkeit (Stabilität) beizufügen.

Die Schwere des Morb. Bas. läßt sich an der Zahl der Änderungen seitens des vegetativen Nervensystems und deren Beständigkeit messen. Und in der Tat hängen alle kardinalen Symptome der Erkrankung, als: Tachykardie, Exophthalmus, Diarrhöen, Haarausfall, Hyperhydrose usw. von der Störung des vegetativen Nervensystems ab. Wenn nach beendeter Wirkung des Reizstoffes, der die Änderungen des vegetativen Nervensystems hervorgerufen hat, oder nach Nachlassen dieser Wirkung (z. B. nach Strumektomie) alle diese Störungen rasch zur Norm gelangen, so sprechen wir von *labilen* Veränderungen. Wenn jedoch diese Änderungen eine bestimmte Grenze erreicht haben, so wird das Abbrechen der Wirkung des sie hervorrufenden Reizstoffes keinen Effekt haben. Dies werden *stabile* Veränderungen sein. Ich erlaube mir hier ein schlagendes Beispiel solcher Beständigkeit der Veränderungen im cervicalen Nervus sympathicus, dessen Fasern den Müllerschen Muskel innervieren; die Kontraktion dieses Muskels hat Exophthalmus zur Folge.

Ein Fall scharf ausgeprägter Form von Morb. Bas. wurde von *Herzen* beobachtet und 3 mal operiert. Nach teilweiser Thymektomie blieb ausgeprägter Exophthalmus, welcher vor der Operation bestand, ohne Veränderung.

Nach einiger Zeit wurde ein Versuch des Einwirkens auf ein anderes endokrines Organ angestellt, jedoch nach Hemistrumektomie mit Abbinden dreier Arterien ergab sich dasselbe Resultat. Und endlich verschwand der Exophthalmus nach Resektion des cervicalen N. sympathicus. Augenscheinlich war die Hypersekretion, welche die Veränderungen der Reizbarkeit des N. sympathicus hervorgerufen hatte, dermaßen stark, daß äußerst stabile Änderungen im Nerv entstanden waren.

Das Abbrechen der Wirkung des Reizstoffes (2 Operationen) konnte die im Nerv hervorgerufenen funktionalen Änderungen nicht mehr vernichten, und es bedurfte dessen Durchschneidung, um einen Effekt in dem von seinen Fasern innervierten Muskel hervorzurufen.

Es ist natürlich klar, daß zwischen 2 extremen Formen stabiler und labiler Veränderungen Übergänge zu erwarten sind.

Wenn man die Lymphocytose von diesem Standpunkte aus betrachtet, d. h. wenn man sie als Resultat der Wirkung des Reizagens auf das Lymphgewebe durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems ansieht, so können wir von stabiler Lymphocytose reden, die beständigen Änderungen im vegetativen Nervensystem entspricht, und von labiler Lymphocytose in bezug auf den sie hervorgerufenen Reizagenten, welche geringen labilen Änderungen im vegetativen Nervensystem entspricht. Selbstverständlich werden auch hier zwischen extremen Schemata Übergänge sein.

In der Norm hängt die Bildung von Lymphocyten von einer ganzen Reihe von Ursachen ab, und deshalb läßt sich der Grad der Lymphocytose als Resultante aller dieser Einflüsse bestimmen. Als eine solcher Ursachen, die den Grad der Lymphocytose verändern, ist die summäre Wirkung des polyglandulären Sekrets auf das autonome Nervensystem zu nennen, welches, sich tonisierend, den Grad der Lymphocytose vergrößert.

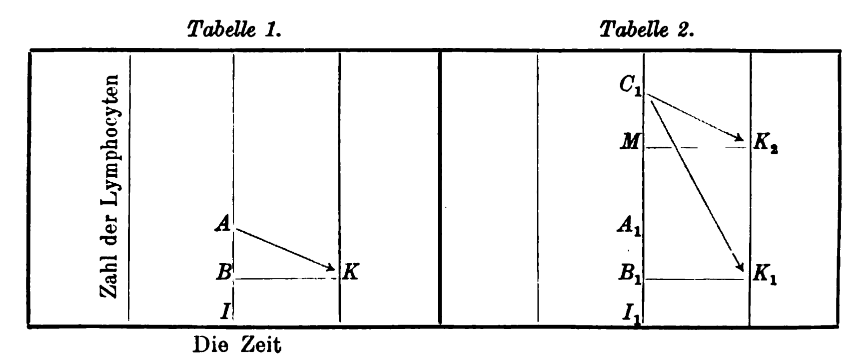
Diesen Teil der Höhe der Lymphocytose, der vom autonomen System abhängt, können wir eben messen: Durch Einführen von Atropin und Ausschaltung des Einflusses des autonomen Nervensystem rufen wir in der Norm einen geringen Fall der Zahl der Lymphocyten hervor, derselbe stellt eben das Maß dieses Teiles der vom Einfluß des autonomen Nervensystems abhängigen Lymphocytose dar.

Wenn sich unter dem Einfluß des Hormonenüberflusses, welcher reizend auf das autonome Nervensystem wirkt, der Tonus und die Reizbarkeit derselben vergrößert, so wird der Teil der Lymphocytose,

der durch den Einfluß des autonomen Nervensystems bestimmt wird, bedeutend größer.

Graphisch ist das auf folgenden Tabellen dargestellt.

Tabelle 1. *Tabelle 2.*



Die Zeit

Links sehen wir das Fallen der Lymphocytenzahl nach Atropin in normalem Zustande. Rechts das Fallen der Lymphocytenzahl im Zustande erhöhter Reizbarkeit des autonomen Nervensystems.

Wenn wir in diesem Falle Atropin injizieren, so kommen wir gleichfalls zu dem Einfluß des ganzen Teiles der Lymphocytose, die vom autonomen Nervensystem abhängt. Da aber dieser Teil C_1B_1, beeinflußt vom autonomen Nervensystem, bedeutend größer sein wird als der analoge Teil der Lymphocytose AB (resp. A_1B_1) in der Norm, so ist es klar, daß das Fallen der Lymphocytose bedeutender sein wird, während wir die Höhe dieses Fallens vom Einführen der das autonome Nervensystem paralysierenden Substanz mit der Linie C_1B_1 messen können. Solch einen bedeutenden Fall der Lymphocytose, einen viel größeren, als dies in der Norm stattfindet, erhielten wir bei Zuständen von Vagotonie, d. h. bei erhöhter Reizbarkeit des Nervus vagus. Einen solchen Fall der Lymphocytenzahl hervorzurufen, ist uns gelungen bei Injektion von Atropin-Splenektomierten, bei denen sich eben solch ein Zustand von Vagotonie entwickelt. Bei leichter Reizbarkeit des Nervensystems bei Neurasthenikern erzielten wir den gleichen Effekt.

Während unseres Studiums über das Verhalten der Lymphocytose gegenüber der Injektion von Atropin bei Basedowkranken und Strumaträgern stießen wir auf einen Fall, wo, ungeachtet bedeutender Lymphcytose, die Injektion den erwarteten Effekt nicht auslöste. In diesem Falle waren die Änderungen des vegetativen Nervensystems besonders standhaft. Wir konnten diese Erscheinung nur dadurch erklären, daß die Wirkung des Überflusses polyglandulären Sekrets dermaßen stark ist, daß sie bedeutende Änderungen im autonomen Nervensystem hervorgerufen hat und die Wirkung des Atropins nicht in vollem Maße auftreten konnte.

Graphisch stellen wir dies in Tab. 2 dar.

A_1B_1 ist ein Teil der Lymphocytose, der in der Norm vom Einfluß des autonomen Nervensystems ergriffen wird. A_1C_1 ist derjenige Teil der Lymphocytose, der von der Reizung des autonomen Nervensystems dank dem Hormonenüberschuß abhängt.

Atropin wird hier einen geringen Fall gleich C_1M hervorrufen, da es nicht imstande ist, die Wirkung der entgegengesetzt gerichteten Hormone, welche stabile Änderungen im autonomen Nervensystem hervorgerufen haben, zu paralysieren. Eben diese Fälle werden mit schwerer Prognose verlaufen.

Wie mißt man somit den Grad der Lymphocytosenlabilität? Wir vollführen dies mit Hilfe der Pilocarpinatropinreaktion. Die Technik der Untersuchung muß folgenderweise angestellt werden: morgens, auf nüchternem Magen, wenn der Kranke im Bett liegt, werden 0,01 Pilocarp. hydrochl. injiziert und das Blut vor der Injektion untersucht wie hinsichtlich der allgemeinen Zahl der Leukocyten als auch des prozentuellen Verhältnisses zur Bestimmung der Lymphocytenzahl. Sobald die Zeichen der Wirkung des Pilocarpins: Salivation, Schwitzen usw., beginnen, wird das Blut nach 10—20 Min. zum zweitenmal untersucht, nach 30—40 Min. zum dritten- und nach 1 St. bis 1 St. 20 Min. zum viertenmal. Aus 4 Präparaten wird die Kurve der Lymphocytenbewegung festgestellt. Zur Vereinfachung haben wir manchmal dreimal untersucht; es ist jedoch besser, 4 Untersuchungen anzustellen. Am 2. oder 3. Tage injiziert man unter Beobachtung der gleichen Bedingungen Atropin. Sobald die Zeichen der Wirkung des Atropins (Trockenheit im Munde, Erweiterung der Pupillen, Herzklopfen usw.) auftreten, nimmt man das Blut zum zweiten-, dritten- und viertenmal (mit solchen Zeiträumen wie in Pilocarpinversuchen).

Man stellt eine Kurve des Lymphocytenfallens her.

Gewöhnlich injizierten wir Atropin subcutan. In 2 Fällen, bei den Kranken Nr. 2 und Nr. 3 führten wir das Atropin intravenös in einigen Portionen à $^1/_2$ mg bis zur vollkommenen Ausschaltung des Vagus nach der Methode von *Danielopulo* ein. Der Kranken Nr. 2 wurde zweimal Atropin eingeführt: einmal subcutan 0,001, das zweite Mal intravenös nach der Methode von *Danielopulo,* in beiden Fällen wurde das gleiche Resultat hinsichtlich der Veränderung der Zahl der Lymphocyten erhalten.

Somit bestimmt eben die Verringerung der Anzahl der Lymphocyten nach Atropin in bezug auf die anfängliche Größe in Prozent ausgedrückt — die Größe der Labilität der Lymphocytose in bezug zum Atropin.

Die Differenz zwischen der höchsten Größe der Lymphocytenzahl nach Pilocarpin und der Mindestzahl nach Injektion von Atropin

nennen wir die Amplitude der Labilität der Lymphocytose. Nachdem wir die Bestimmung des Begriffes gegeben haben, wollen wir die möglichen Schemata entwerfen.

Bei leichten Formen von Erkrankungen an Morb. Bas., wenn die Änderungen des vegetativen Nervensystems im Sinne von deren Reizbarkeit eine gewisse Höhe erreicht haben, werden wir im Blute Lymphocytose bestimmter Größen haben. Bei geringer Menge des wirkenden Hormonenüberschusses wird diese Lymphocytose in bedeutendem Grade labil sein. Wenn wir Atropin einführen, eine Substanz, die einen Antagonisten vorstellt, d. h. lähmend auf das autonome Nervensystem einwirkt, so hemmen wir die Bildung (?) von Lymphocyten und rufen schroffen Fall von deren Zahl hervor, bedeutend stärkeren als in der Norm, da wir erstens die Lymphocytose beseitigt haben, welche durch Reizwirkung der zirkulierenden Hormone entstanden ist, und da wir außerdem die Zahl der Lymphocyten herabdrücken, wie dies in der Norm stattfindet (Tab. 2: $C_1B_1 = C_1A_1 + A_1B_1$).

Je stärker das Fallen der Lymphocytose von der Wirkung 0,001 Atropin ist, desto schwächer wird das wirkende Agens, welches Änderungen im autonomen Nervensystem und in der Lymphocytose in bezug auf ein und dasselbe Quantum Atropin hervorruft. In den Anfangsstadien der Erkrankung, bei leichten Formen, können wir durch Injektion von Pilocarpin die Lymphocytose noch stark vergrößern, da nicht die ganze Wirkung des zirkulierenden Giftes auf den N. vagus erschöpft ist, und wir können mit Hilfe von Pilocarpin denselben nachreizen.

Betrachten wir einen anderen extremen Fall, eine schwere Form von Morb. Bas. mit scharfen standhaften Veränderungen des vegetativen Nervensystems; hier haben wir Lymphocytose, die von stabilen Änderungen im autonomen Nervensystem abhängt. Bei Einwirkung von Atropin beobachten wir keinen Fall der Lymphocytenzahl, da die angewandte Dosis nicht imstande ist, die Wirkung derjenigen Substanzen zu übertreffen, welche diese Lymphocytose hervorgerufen haben. Bei Injektion von Pilocarpin erhalten wir gleichfalls keinen Effekt, da bei diesen äußerst schweren Formen bereits weitere Möglichkeit einer Nachreizung des autonomen Nervensystems erschöpft ist.

In den zwischenliegenden Fällen können wir auf solch eine Lage stoßen, wo einerseits die Reizbarkeit des autonomen Nervensystems dermaßen groß wird, daß deren weitere Reizbarkeit unmöglich wird, d. h. wenn sich von Pilocarpin die Lymphocytenzahl nicht vergrößert, oder wenn andererseits die Wirkung von Atropin doch einen gewissen Effekt — den Fall der Lymphocytenzahl — hervorruft.

Auf ganz gleiche Weise kann man im Schema auch die entgegengesetzten Lagen andeuten, wenn in bezug auf Atropin die Lymphocytose stabilisiert sein wird, Pilocarpin hingegen in Anbetracht noch

möglichen Nachreizes des autonomen Nervensystems einen gewissen Effekt der Vergrößerung der Lymphocytenzahl geben wird.

Somit werden wir in schweren Fällen, bei standhaften Formen von Morb. Bas. eine Amplitude der Lymphocytenlabilität gleich Null haben, während wir in leichten Fällen, in denen wir von operativem Eingriff, d. h. nach Abbruch der Wirkung des Reizagenten, hoffen können, ein gutes Resultat zu erhalten, die allergrößte Weite der Amplitude der Lymphocytenlabilität haben werden.

Natürlich wird die wesentlichste Größe, aus welcher sich die Amplitude der Labilität zusammensetzt, deren erster negativer Teil sein, d. h. die Senkung der Lymphocytenzahl von der Atropininjektion. Je steiler der Fall der Lymphocytenzahl, d. h. je größer die Labilität der Lymphocytose in bezug auf Atropin ist, desto geringer sind folglich die Änderungen im vegetativen Nervensystem. So z. B., wenn wir 2 Kranke mit Labilitätsamplituden von 60% betrachten, wenn aber bei dem ersten Kranken die Amplitude sich aus den Größen -50% und $+10\%$ zusammensetzt, während sie bei dem zweiten aus -30% und $+30\%$ besteht, werden wir sagen, daß wir im ersten Falle minder standhafte Veränderungen in der Lymphocytose haben und folglich diese Veränderungen minder stabilen Veränderungen im vegetativen Nervensystem und folglich minder schwerem Falle entsprechen.

Hier muß bemerkt werden, daß bei Bestimmung der Labilität der Lymphocytose deren Größe keine besondere Rolle spielt.

Es kann hoher Prozentgehalt der Lymphocyten vorhanden sein, wobei diese Lymphocytose labil sein und therapeutischer Wirkung unterliegen wird, und umgekehrt kann die Lymphocytose bei geringer Größe hartnäckig im Sinne der Stabilität in bezug auf Atropin sein und therapeutischem Effekt nicht nachgeben.

Ich erlaube mir 2 Fälle von Kranken mit Myxödem aus der Arbeit *Freys* zu zitieren.

Bei der Kranken Pf., 10 Jahre alt, mit leichter Form von Myxödem, ist die Lymphocytose gleich 65%. Im 2. Fall war die Lymphocytose bei der Kranken Hev. mit schwerer anhaltender Form von Myxödem gleich 35%. Ein ganzes Behandlungssystem mit verschiedenen Schilddrüsen- und Jodpräparaten gab im 1. Falle Besserung und Fallen der Lymphocytose um 11% und blieb im 2. Fall ohne jeglichen Effekt. Hier ein Beispiel von Lymphocytose von 35% mit großer Stabilität und umgekehrt labile Lymphocytose von 65%.

Nicht hohe Lymphocytosen (sowohl in absoluten als auch in relativen Zahlen) mit großer Stabilität stellen den schwächsten Punkt unseres Schemas vor, da sie Grund zur Verwechslung mit normaler Lymphocytose gesunder Menschen geben können.

So wird z. B., wenn wir einen normalen Menschen mit Lymphocytose von 20% und einen Basedowkranken mit schwerer Form gleichfalls mit Lymphocytose von 20% betrachten, hier die Reaktion auf

Atropin hinsichtlich des unbedeutenden Fallens der Lymphocytenzahl in beiden Fällen gleich sein, obgleich der Mechanismus der Wirkung ein ganz anderer ist.

Im ersten Falle paralysieren wir mit Atropin den normalen Tonus (unbedeutenden) des autonomen Nervensystems, im zweiten Falle sind wir dank stabiler Veränderungen nicht imstande, denselben zu paralysieren, weshalb der Effekt in beiden Fällen der gleiche ist.

In diesem Falle kann vielleicht als gewisser Hinweis gelten, daß wir in der Norm einen Effekt der Vergrößerung der Lymphocytenzahl von Pilocarpin beobachten, hingegen im Falle stabiler Lymphocytose auch von Pilocarpin gar keinen Effekt erhalten.

Nachdem wir ein Schema entworfen haben, müssen wir betonen, daß wir bei weiterer Ausarbeitung dieser Methode an großem Material vielleicht in der Stabilität der Lymphocytose in bezug auf die Pilocarpin-Atropin-Reaktion ein Mittel finden werden, über die prognostische Bedeutung dieser Stabilität für die Krankheit zu urteilen.

Betrachten wir jetzt 12 von uns beobachtete Fälle. Selbstverständlich können wir es nur als Illustration zu unseren Schlüssen und durchaus nicht als Beweis derselben ansehen. In allen Fällen führen wir in den Krankengeschichten die Atropin- und Pilocarpinprobe an und in 5 Fällen die Kontrollprobe mit Atropin nach 3—4 Wochen post operationem.

Fall 1. B., Morb. Bas. F., 25 Jahre alt. Herzklopfen, Kopfschmerz, Exophthalmus, Schilddrüsenschwellung, Puls 120, Tremor, Schlaflosigkeit, Schläfenschmerz, Ohrensausen, Pruritus. 29. XII. 1921. Resektion des rechten Lappens nebst Isthmus der Schilddrüse. Unterbindung von 3 Arterien.

Pat. stellt sich nach 1 Jahr vor: Herzklopfen ohne Veränderung, alle Nervenbeschwerden wie vor der Operation, Exophthalmus zurückgegangen. Diese Form betrachten wir als hartnäckige, schwer kurable.

Tabelle 3.

26. XII. 1921. Patient Nr. 1. Atropinversuch

	L	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.	Ma.
Vor Injektion	7500	2925	3937	30	52,5	4,5	1,5	1,5	1
	0,001 Atrop. sulf.								
nach 35 Min.	7200	3168	3708	44	51,5	3,5	0,5	0,5	—
nach 70 Min.	7400	3034	3885	41	52,5	4,5	1,0	1,0	—

Tabelle 4.

27. XII. 1921. Patient Nr. 1. Pilocarpinversuch

	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.	Ma.
Vor Injektion	7500	3000	3900	40	52,0	4,5	1,5	1,0	1
	0,01 P. loc. hydrochlor.								
nach 30 Min.	7700	3003	4081	39	53,0	4,5	1,5	1,0	1
nach 60 Min.	7800	3120	4095	40,5	52,5	4,5	1,5	0,5	1

Tabelle 5.

(Amplitude der Labilität bei Patient Nr. 1.)

	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	3937—3708	—5,8%	10,8%
Pilocarpin	3900—4095	+ 5,0%	—

Tabelle 6.

29. I. 1922. Kontrollversuch mit Atropin nach 1 Monat (post operationem)

	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.	Ma.
Vor Injektion	6400	3200	2816	50	44	4,5	0,5	—	1
nach 50 Min.	6000	3180	2580	53	43	2,5	1,5	—	—

Das Fallen der Lymphocytenzahl in diesem Falle ist gleich — 8,4%.

Fall 2. Kl., 25. III. bis 24. IV. 1924. Pat. seit 1917 Kropf, Glotzaugen, Schweiße, Durchfall.

1918 Thymektomie, darauf Hemistrumektomie, 1919 Sympathektomie beiderseits. Besserung. Seit 1923 Rückfall aller Symptome. Status praesens: Ausgesprochener Exophthalmus, Graefe, Möbius, Stellwag positiv. Kropf. 4. IV. Ausgedehnte Resektion des linken Lappens. 14. V. Exophthalmus zurückgegangen, andere Symptome und Befunde unverändert.

Ungeachtet der vielen Eingriffe hat Pat. durchaus schlechte Prognose.

Tabelle 7.

28. III. 1924. Patient Nr. 2. Atropinprobe nach *Danielopulo*

	L.	L.	N.	L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion. Puls = 88	6800	3196	43,5	47	7	2	0,5
9 Uhr 50 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
9 Uhr 54 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
10 Uhr 02 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
10 Uhr 20 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
10 Uhr 25 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
Puls = 128. Trockenheit im Munde	—	—	44,5	45	6	2	0,5
10 Uhr 42 Min.	5600	2886	42,0	51	5	1	1,0

Labilität gleich 3196—2886 = —10%.

Tabelle 8.

30. III. 1924. Patient 2. Atropinversuch (subcutan)

	L.	L.	N.	L.	Üb.	E.
Vor Injektion	6800	3196	—	—	—	—
0,001 Atr. sulf. subcutan.						
nach 58 Minuten	6200	2852	47	46	5	2

Labilität der Lymphocytose, wie im vorigen Versuch nach *Danielopulo* gleich —10% (3196—2852)

Tabelle 9.

1. IV. 1924. Patient Nr. 2. Pilocarpinversuch

	L.	L.	N.	L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion	6500	3120	43	48	7,0	2,0	—
Pilocarpin 0,01.							
nach 35 Minuten	6500	—	43	48	7,0	2,0	—
nach 1 Stunde	6500	3185	43	49	6,5	1,5	—

Tabelle 10.

(Amplitude der Labilität bei Patient Nr. 2.)

	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	3196—2852	— 10%	12%
Pilocarpin	3120—3185	+ 2%	—

Fall 3. St., 18 Jahre alt. M. Heftiges Herzklopfen. Puls liegend 120. Schilddrüsenschwellung, Händezittern, Glotzaugen, lymphatische Konstitution. Oper.: Hemistrumektomie mit Unterbindung von 3 Arterien. Exitus nach 1 Tage bei hochgradiger Erregung.

Sektionsbefund: Thymus persistens.

Alle 3 Fälle gehören zu den ungünstigen mit schlechter Prognose behafteten.

Tabelle 11.

24. III. 1924. Patient Nr. 3.

	L.	L.	Atropinversuch nach *Danielopulo* N.	L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion	10 400	3640	55	35	7,5	2,0	0,5
9 Uhr 00 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
9 Uhr 05 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
9 Uhr 10 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
9 Uhr 15 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
9 Uhr 20 Min. 1/2 mg Atr. intravenös	—	—	—	—	—	—	—
9 Uhr 30 Min.	9 400	3430	51	36,5	8,0	1,5	1,0
10 Uhr 08 Min.	10 000	—	57	36	5,0	2,0	—

Tabelle 12.

26. III. 1924. Patient Nr. 3.

	L.	L.	Pilocarpinversuch subcutan N.	L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion	10 400	3640	55	35	7,0	2	1
nach 40 Minuten	10 400	—	55	35	7,0	2	1
nach 55 Minuten	10 400	3640	54,5	35	7,5	2	1

Tabelle 13.

(Amplitude der Labilität bei Patient Nr. 3.)

	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	3640—3430	— 5%	5%
Pilocarpin	3640—3640	0	—

Fall 4. Bus., 40 Jahre alter Mann. 1 Jahr krank. Drüsenschwellung. Glotzaugen, Graefe, Möbius ++. Starkes Zittern, Herzklopfen, Durchfälle, hochgradige Erregung, arbeitsunfähig. 4. II. Hemistrumektomie mit Gefäßunterbindung. 19. II. Ausgezeichnetes Befinden, Zittern verschwunden, Graefe, Möbius negativ. Durchfall verschwunden. Puls 80, Glotzaugen zurückgegangen.

Tabelle 14.

24. I. Patient Nr. 4.

	L.	L.	N.	L.	Atropinversuch Üb.	E.	Ma.	Andere
Vor Injektion. P. = 110	5000	1150	63,5	23	9	2	0,5	2
nach 30 Min. P. = 135 .	—	—	—	—	—	—	—	—
nach 50 Min.	5000	950	67	19	10	2	—	2

Tabelle 15.

26. I. 1924. Patient Nr. 4.

	L.	L.	N.	L.	Pilocarpinversuch Üb.	E.	Ma.	Andere
Vor Injektion	5200	1196	65	23	8,0	2	0,5	1,5
nach 17 Min.	5700	1710	55	30	10,5	3	—	1,5
nach 45 Min.	5700	1710	56	30	9,0	3	—	2,0

Tabelle 16.
(Amplitude der Labilität bei Patient Nr. 4.)

	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	1150— 950	— 17%	60%
Pilocarpin	1196—1710	+ 43%	—

Fall 5. D., 29 Jahre alter Mann. In der Anamnese: Scharlach, Fleckfieber. Herzklopfen, welches im Liegen heftiger wird. Balimie, Schweiße. Abmagerung, Durchfälle. Schlaflosigkeit, Zittern am Oberkörper. Erschreckter Gesichtsausdruck. Ausgesprochener Möbius und Graefe. Exophthalmus, Diplopie. Graue Haare; leichte Erregbarkeit; Polyurie; Puls 120. Operation: Unterbindung von 3 Arterien; nach 2 Wochen fast vollständiges Schwinden des Exophthalmus; Puls 80. Zittern verschwunden, wie auch Furchtsamkeit, Unruhe.

In diesem Falle ist eine sehr kurable Form, ungeachtet der schweren Symptome ante operationem, vorhanden.

Tabelle 17.

Fall 5. 9. XII. 1922.				Pilocarpinversuch					
	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.	Ma.
Vor Injektion . . .	5200	2470	2496	47,5	48,0	4,5	1,0	—	—
		0,01 Pilocarpin mur.							
nach 25 Min. . . .	5600	2520	2660	45,0	47,5	4,5	2,0	0,5	—
nach 50 Min. . . .	6400	2976	3168	46,5	49,5	2,5	1,5	—	—

Tabelle 18.

10. XII. 1922. Patient Nr. 5.				Atropinversuch					
	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.	Ma.
Vor Injektion . . .	5600	2408	2856	43	51	3,5	2,0	0,5	—
		0,001 Atr. sulf.							
nach 25 Min. . . .	4700	2400	2064	50	43	4,5	2,0	0,5	—
nach 50 Min. . . .	5200	2444	2548	47	49	2,0	1,5	0,5	—

Tabelle 19.
Amplitude der Labilität der Lymphocytose bei Patient Nr. 5.

	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	2856—2064	— 28,0	54,5
Pilocarpin	2496—3168	+ 26,5	—

Tabelle 20.

3. I. 1923. Patient Nr. 5.				Kontrollversuch mit Atropin (8 Wochen post operationem)				
	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.
Vor Injektion . . .	6200	3534	2356	57	38	2,5	2,0	0,5
		Atropini sul. 0,001.						
nach 50 Min. . . .	5000	3500	1904	62,5	34	2,0	1,5	—

Das Fallen der Lymphocytenzahl in diesem Fall ist gleich 19%.

Fall 6. R., 50 Jahre alter Mann. 2 Jahre krank. Zittern (beim Schreiben), Glotzaugen, Herzklopfen, Angstgefühl, Schilddrüsenschwellung; fast impotent.

Operation: Entfernung eines ganzen und eines halben Lappens, Unterbindung von 3 Arterien.

Nach 3 Wochen: Exophthalmus verschwunden. Puls 60. Befinden tadellos. Jedoch bleibt noch leichte Erregbarkeit, Schweiß, leichtes Erröten zurück.

Tabelle 21.

27. XI. 1923. Patient Nr. 6.

	L.	N.	L.	Atropinversuch N.	L.	Üb.	E.
Vor Injektion	5600	—	1770	54	31,6	13,2	1,2
0,001 Atropini sulf.							
nach 16 Minuten	4100	—	1148	63,6	28	8,4	—
nach 55 Minuten	4500	—	1305	60	29	10	1.0

Tabelle 22.

29. XI. 1923. Patient Nr. 6.

	L.	L.	Pilocarpinversuch N.	L.	Üb.	E.
Vor Injektion	4600	1518	54	33	12	1
Pilocarpin hydrochl. 0,01.						
nach 20 Minuten	5700	—	—	—	—	—
nach 52 Minuten	5800	1856	56	32	11	1

Tabelle 23.

	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	1770—1148	— 29%	51%
Pilocarpin	1518—1856	+ 22%	—

Fall 7. K., 30 Jahre alter Mann. 1 Jahr krank, Reizbarkeit, Unruhe, Tachykardia, Puls 120—140, Tremor, Schilddrüsenschwellung, Exophthalmus.

5. IV. Hemistrumectomia. Nach 3 Wochen: Glotzaugen sichtbar zurückgegangen, Herzklopfen verschwunden, Befinden ausgezeichnet.

Tabelle 24.

31. III. 1924. Patient Nr. 7.

	L.	L.	Atropinversuch N.	L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion	5500	3245	30	59	9	1,5	0,5
0,001 Atropini sulfurici.							
nach 37 Minuten	4600	1840	47,5	40	10	2,0	0,5
nach 1 Stunde	3900	1735	48,5	44,5	6	1,0	—

Tabelle 25.

2. IV. 1924. Patient Nr. 7.

	L.	L.	Pilocarpinversuch N.	L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion	5000	3000	31,0	60,0	7,5	1	0,5
0,01 Pilocarpin hydr.							
nach 25 Minuten	5200	3120	31,5	60,0	7,0	1	0,5
nach 50 Minuten	6000	4100	22,5	68,5	7,5	1	0,5

Tabelle 26.

	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	3245—1735	— 46%	83%
Pilocarpin	3000—4100	+ 37%	

Fall 8. K., 26jährige Frau. 10 Jahre krank. Nervosität, Reizbarkeit, Glotzaugen, früh ergraut, Durchfall, Zittern, Graefe, Möbius, Stellwag +++.

Hemistrumektomie. Nach 2 Wochen alle Krankheitserscheinungen vollständig verschwunden, will aus der Klinik nach Hause.

Tabelle 27.

22. X. 1923. Patientin Nr. 8.

	L.	L.	N	L.	Üb.	E.	Ma.
			Atropinversuch				
Vor Injektion	6000	2700	45	45	7	2,0	1
0,001 Atropini sulf.							
nach 50 Minuten	4200	—	52	35	9	3,0	1
nach 1 Stunde	4000	1380	51	34,5	10	3,5	1

Tabelle 28.

24. X. 1923. Patientin Nr. 8.

	L.	L.	N.	L.	Üb.	E.	Ma.
			Pilocarpinversuch				
Vor Injektion	5600	2576	45	46	7	1,5	0,5
0,01 Pilocarp. hydr.							
nach 35 Minuten	5600	—	45	47	6	2,0	—
nach 50 Minuten	6000	2970	43	49,5	5	2,0	0,5

Tabelle 29.

	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	2700—1380	—49%	64%
Pilocarpin 0	2576—2970	+ 15%	

Tabelle 30.

9. XI. 1923. Patientin Nr. 8.

	L.	L.	N.	L.	Üb.	E.	Ma.
			Kontrollversuch mit Atropin nach 2 Wochen (post operationem)				
Vor Injektion	8000	2000	66	25	6,0	2,0	1
0,001 Atropini sulf.							
nach 25 Minuten	7400	—	69	22	6,5	1,5	1
nach 50 Minuten	7000	1470	71	21	6,0	1,5	0,5

Das Fallen der Lymphocytenzahl ist gleich 26,5%.

Fall 9. Kr. F. Struma. Basedowismus. Schwäche, Stimmung wechselt, Reizbarkeit, verwunderter und scheuer Gesichtsausdruck, Herzklopfen.

Hemistrumektomie, 3 Gefäße unterbunden, Transplantation der Thymus von einem Zicklein.

Nach 2 Monaten: Rückfall von allen Symptomen.

Tabelle 31.

2. III. 1923. Pat. Nr. 9.

	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.
				Atropinversuch			
Vor Injektion	4800	2472	1968	51,5	41,0	6,5	1,0
0,001 Atropini sulf.							
nach 30 Minuten	4400	2354	1782	53,5	40,5	4,5	0,5
nach 50 Minuten	4400	—	1804	53,0	41,0	5,5	0,5

Tabelle 32.

3. III. 1923. Pat. Nr. 9.

	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.
				Pilocarpinversuch				
Vor Injektion	5000	2725	1900	58,5	38,0	2,5	0,5	0,5
0,01 Pilocarp. hydr.								
nach 20 Min. Salivation	—	—	—	—	—	—	—	—
nach 40 Minuten . .	5600	2800	2492	50,0	44,5	5,0	—	0,5

Tabelle 33.

Pat. Nr. 9.	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	1968—1782	— 9%	40%
Pilocarpin	1900—2492	+ 31%	

Tabelle 34.

22. III. 1923. Pat. Nr. 9. Kontrollversuch mit Atropin nach 8 Wochen (post operationem)

	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.
Vor Injektion	7400	4514	2368	9,0	32,0	6,5	—	0,5
0,001 Atropini sulf.								
nach 45 Minuten	7200	4428	2016	61,5	28,0	10,5	—	—
nach 1 Stunde	7200	4608	1836	64,0	25,5	8,5	1,5	0,5

Das Fallen der Lymphocytenzahl ist gleich 22%.

Fall 10. Sm. F. Struma, Neurasthenia. Erregbarkeit, unbeständige Laune. Puls 120—100. Glänzende Augen; rechte Pupille weiter als die linke. Schwacher Graefe.

Operation: Strumectomia mit Unterbindung der 3 Arterien. Nach 2 Wochen gesund.

Tabelle 35.

2. III. 1923. Pat. Nr. 10. Atropinversuch

	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.
Vor Injektion	6600	4092	2112	62	32	5,5	0,5
0,001 Atropini sulf.							
nach 38 Minuten	5800	3838	1740	61	30	8,0	0,5
nach 1 Stunde 20 Minuten	5600	4004	1344	71,5	24	4,0	0,5

Tabelle 36.

3. III. 1923. Pat. Nr. 10. Pilocarpinversuch

	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	My.
Vor Injektion	8800	6292	2200	71,5	25	2,5	0,5	0,5
nach 39 Minuten	7400	4551	2590	61,5	35	2,5	—	1,0
nach 1 Stunde 20 Min.	8800	5368	3080	61,0	35	2,5	—	1,0

Tabelle 37.

Pat. Nr. 10.	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	2112—1344	— 36%	76%
Pilocarpin	2200—3080	+ 40%	

Tabelle 38.

22. III. 1923. Pat. Nr. 10. Kontrollversuch mit Atropin nach 8 Wochen (post operationem)

	L.	N.	L.	N.	L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion	6800	3604	2856	53	42	4	0,5	0,5
0,001 Atropini sulf.								
nach 40 Minuten	6000	3510	2160	58,5	36	5	—	0,5
nach 60 Minuten	6000	3708	1920	63	32	4	1,0	—

Also das Fallen der Lymphocytenzahl ist hier gleich — 32%.

Fall 11. S. Fr. Struma. Reizbarkeit, Nervosität, Schläfrigkeit (Schlaflosigkeit auch).

Enucleation der Geschwulst. Genesung.

Tabelle 39.

10. IV. 1922. Pat. Nr. 11.

	L.	N.	L.	N.	Atropinversuch L.	Üb.	E.
Vor Injektion	5200	2704	2184	52	42	4	2,0
	(0,001 Atropini sulf.)						
nach 20 Minuten	4200	2310	1575	55	37,5	5	2,5
nach 50 Minuten	4400	2464	1628	56	37	5	2,0

Labilität der Lymphocytose ist gleich — 28%.

25. VI. 1922. Nach 2 Monaten post operationem Blutuntersuchung L. 5400, N. 60%, L. 32% (1728), E. 2%, Ü. 6%.

Fall 12. Mor. Fr. Struma. 4. IX. bis 4. X. 1923. Erregbarkeit, Nervosität. 12. IX. Strumektomie mit Gefäßunterbindung. Genesung.

Tabelle 40.

7. IX. 1923. Pat. Nr. 12.

	L.	L.	N.	Atropinversuch L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion	5960	1966	61	33	4,5	1	0,5
	0,001 Atropini sulf.						
nach 35 Minuten	5000	1250	68	25	5,0	1	1,0
nach 55 Minuten	4720	1180	67	25	6,0	1	1,0

Tabelle 41.

9. IX. 1923. Pat. Nr. 12.

	L.	L.	N.	Pilocarpinversuch L.	Üb.	E.	Ma.
Vor Injektion	6000	1800	63	30	5,5	1	0,5
	0,01 Pilocarpin.						
nach 20 Minuten	6000	1800	63	30	5,5	1	0,5
nach 45 Minuten	6600	2310	60	35	4,0	1	—

Tabelle 42.

Pat. Nr. 12.	Lymphocyten, abs. Zahlen	In Proz. ausgedrückt	Amplitude der Labilität der Lymphocytose
Atropin	1966—1180	— 40%	68%
Pilocarpin	1800—2310	+ 28%	

In den ersten 8 Fällen haben wir also ausgeprägten Morb. Bas. mit allen charakteristischen Symptomen, der Fall 9 stellt einen Kropf dar mit Basedowerscheinungen, die letzten drei Kröpfe mit neurasthenischen Erscheinungen.

Von den Basedowfällen können wir die ersten 3 mit schlechter Prognose abgrenzen. Bei der Pat. 1 blieben auch nach der Operation alle Symptome, Pat. 2 wurde oben als Fall mit besonders beständigen Veränderungen des vegetativen Nervensystems angeführt, wo einige Operationen resultatlos versucht wurden, Pat. 3 starb am nächsten Tag nach der Operation. An diesen Fällen, welche man der Schwere nach zu einer Gruppe zählen kann, ist deutlich zu sehen, daß die Lymphocytenhöhe ganz verschieden ist, von 35%—52,5%, so daß die Lymphocytosenhöhe durchaus nicht dem Ernste der Krankheit parallel verläuft. Jedoch ist die Labilität der Lymphocytose in allen diesen Fällen in bezug auf Atropin deutlich herabgesetzt (5%—10%). Das muß so

aufgefaßt werden — wie oben schon erwähnt —, daß die Hyperproduktion der Hormone den Vagus so bedeutend tonisiert hat (und folglich den dadurch bedingten Teil der Lymphocytose bedeutend erhöht hat), daß das Atropin, das ist der Paralysator, schon einen ganz unbedeutenden Effekt in Form von Lymphocytenfall hervorgerufen wird. Das Pilocarpin wird auch fast gar nicht oder nur sehr wenig den Prozentgehalt an Lymphocyten erhöhen, folglich ist die Ergänzungsreizbarkeit des Vagus eine minimale, da seine Reizbarkeit schon fast erloschen ist.

Die Stabilität der Lymphocytose gegen Atropin, die unbedeutende Erhöhung des Lymphocytengehaltes nach Pilocarpin, folglich die unbedeutende Schwankung der Lymphocytose (von 5—12) bedeuten beständige Veränderung im autonomen Nervensystem, was dem Ernste des Zustandes parallel verläuft.

Ein ganz differentes Bild besitzen wir in den übrigen 5 Fällen von Morb. Bas. Den Fall 4 wollen wir herausgreifen, um auf ihn später besonders zurückzukommen. In diesen Fällen ist die Labilität gegen Atropin sehr erhöht, von 28—49%; der Zuwachs der Lymphocyten nach Pilocarpininjektion steigt ebenfalls; folglich ist die Labilitätsamplitude bedeutend: von 51—80%.

Indem ist aber die relative Lymphocytenhöhe die gleiche, wie in den ersten 3 Fällen (31,6—59). Wir sehen also bei gleichem Prozentgehalt von Lymphocyten ein verschiedenes Verhalten gegen die Atropin-Pilocarpinprobe. Nach Atropin bekommen wir ein steiles Fallen der Lymphocytose, das bedeutend größer ist als in der Norm. Das spricht von bedeutend gespanntem Tonuszustande des autonomen Systems. Dieser Umstand bekundet, daß, wenn wir die Ursache, welche einen Reizzustand des autonomen Nervensystems und die Lymphocytose hervorruft, beseitigen, wir auf *einen guten Erfolg rechnen können.* Und tatsächlich, in allen diesen Fällen tritt post operationem eine jähe Besserung im Zustande der Kranken ein, jedenfalls aber in bezug auf jene Symptome, welche mit dem vegetativen Nervensystem verknüpft sind, und zwar: es verschwinden das Zittern, der Exophthalmus, Herzklopfen, Durchfälle, also eigentlich die Kardinalsymptome der Basedow, folglich auch der Basedow selbst. So urteilen wir nach der Nachgiebigkeit des autonomen Nervensystems — worüber wir uns nach den Veränderungen der Lymphocytose ein Urteil schaffen — über die Heilungsmöglichkeiten der Krankheit. Von allen diesen Fällen ist die Labilität in den Fällen 7 und 8 besonders groß, und tatsächlich sind diese Fälle von schnellem Effekte, im Sinne eines prompten Verschwindens der Krankheitssymptome nach der Operation, gefolgt (siehe letzte Tabelle). Die Pat. 8 wollte schon am Tage der Nähteentfernung die Klinik verlassen, so wohl fühlte sie sich subjektiv und war es auch rein objektiv, wenn man nach dem Schwinden der Symptome urteilen soll.

Die zeitlich letzten Fälle waren 6 und 7. Im Falle 7 wurde versucht, auf Grund vorhergehender Untersuchungen auf den Verlauf der Operation einzuwirken. Da die Labilität in diesem Falle niedriger war als in den besonders auffallenden Fällen 7 und 8 (29%), so entfernte Prof. *Herzen*, sich auf unsere Untersuchungen stützend, bei der Operation die größtmögliche Substanzmenge der Drüse, bedeutend mehr als gewöhnlich. Den Fall 4 habe ich aus folgendem Grunde hervorgehoben. Bei diesem Kranken war die Lymphocytose gleich 23%. Niedrige Lymphocytosen sind tatsächlich, wie schon erwähnt, der schwächste Punkt unseres Schemas: Die Labilität von 17% ist eigentlich im Bereiche der Norm, was ein Verwechseln mit stabilen Formen der Lymphocytose möglich macht. Doch hilft uns hier einigermaßen der hohe Anstieg der Lymphocytenmenge nach Pilocarpin (43%), was gegen die Stabilisation der Lymphocytose spricht. Und dementsprechend ist auch in diesem Falle die Prognose gut.

In den angeführten 2 Gruppen von Fällen ist also die prognostische Bedeutung der Labilität der Lymphocytose deutlich zu sehen.

Im Falle 9 haben wir einen Kropf mit Basedowerscheinungen. Der Prozeß ist alt, das autonome System wahrscheinlich erschöpft, und deshalb existiert eine gewisse Stabilisation gegen Atropin (—9%). Jedoch ist die Hypersekretion nicht zu sehr gesteigert, was daraus ersichtlich ist, daß die Möglichkeit eines Ergänzungsreizes des autonomen Nervensystems durch Pilocarpin nicht erschöpft ist, und wir bekommen tatsächlich eine heftige Reaktion davon in Form von 31% absoluter Lymphocytenwerterhöhung. Deshalb ist die Prognose in diesem Falle unbestimmt. In der ersten Zeit gingen die Nervensymptome in der Klinik etwas zurück; jedoch nach 3 Monaten kam es, nach Aussagen der Verwandten, zu schweren nervösen Herzanfällen.

Die letzten 3 Fälle geben ein gutes Resultat im Sinne der Genesung. Es ist interessant, die Bedeutung der Atropinkontrollreaktion 3 bis 4 Wochen post operationem zu verwerten; wir stellten sie in 5 Fällen — Pat. 1, 5, 8, 9 und 10 — an.

Im ersten Falle sehen wir, daß, obwohl die absolute Lymphocytenzahl auch fällt, sie doch bedeutend über der Norm steht und die Labilität der Lymphocytose dieselbe (5%—8%) bleibt.

Im Falle 5 sehen wir ein bedeutendes Fallen der absoluten und relativen Lymphocytenzahlen.

Die Labilität gegen Atropin fällt, wie erwartet, da die Lage hier der Norm sich nähert.

Dasselbe beobachten wir im Falle 8.

Im Falle 9 sehen wir ein Steigen der absoluten Lymphocytenmenge, wahrscheinlich auf Kosten der unerschöpften Reizbarkeit des autonomen Nervensystems; so ruft jetzt das Atropin einen bedeutenden Lympho-

Tabelle 43.

Diagnose	Symptome vor Operation	Relative Lymphocytose	Die Labilität der Lymphocytose Atrop.	Piloc.	Amplitude	Symptome nach Operation
1. Morb. Based.	Herzklopfen, Glotzaugen, Zittern, Jukken, Furchtsamkeit.	52,5	−5,8	+5	10,8	Dieselb. Nach 1 Jahr Glotzaugen etwas zurückgegangen.
2. Morb. Based.	Besonders zähe Form mit einigen erfolglosen Operationen.	47	−10	+2	12	Dieselben.
3. Morb. Based.	Heftiges Herzklopfen, Glotzaugen, Zittern, lymphatische Konstitutionen.	35	−5	+0	5	Exitus tags darauf.
4. Morb. Based.	Durchfall, Tremor, Herzklopfen, Erregbarkeit P=120.	23	−17	+43	60	Durchfäll. verschwunden, Herzklopfen ebenfalls. Pat. fühlt sich genesen.
5. Morb. Based.	Herzklopfen. Glotzaugen, Durchfall, Schlaflosigkeit, Angstgefühl, Abmagerung.	48	−28	+26,5	54,5	Alle Symptome nach 2—3 Wochen verschwunden.
6. Morb. Based.	Herzklopfen, Exophthalmus, Zittern, leichte Erregbark.	31,6	−29	+22	51	Fast alle verschwunden. Leichte Erregbarkeit, Erröten, Schweiße.
7. Morb. Based.	Heftiges Herzklopfen auch beim Liegen, P=120−140, Tremor, Exophthalmus.	59	−46	+37	83	Alle verschwunden in 2—3 Wochen.
8. Morb. Based.	Exophthalmus, Herzklopfen, graue Haare, Tremor.	45	−49	+15	63	Pat. fühlt sich nach 2 Wochen vollständig gesund, will aus der Klinik nach Hause.
9. Basedowismus, Struma	Herzklopfen, Tremor, leichte Erregbark.	41	−9	+31	40	Nach 2—3 Monaten Wiederkehr aller Krankheitssympt.
10. Struma, Neurasthenie	Leichte Erregbarkeit, ungleiche Pupillen, Mattigkeit, rege Reflexe.	32	−36	+40	76	Bedeutende Besserung.
11. Struma	Schläfrigkeit, Herzklopfen, Schweiße.	42	−28	—	—	Genesung.
12. Struma, Neurasthenie-symptom.	Leichte Erregbarkeit.	33	−40	+28	68	Genesung.

cytenfall hervor (von 9% vor der Operation bis 22%). Diese Labilität geht auf Kosten der oberen Grenze der Lymphocytose, die untere dagegen ist nach Atropin 1836, d. h. die Lymphocytose verbleibt auf der Voroperationsziffer und sinkt nicht tiefer herab.

Diese Erscheinung — eine erhöhte Lymphocytenzahl nach der Operation ohne eine eigentliche Steigerung der Labilität der Lymphocytose — entspricht durchaus dem Allgemeinzustand (Herzanfälle).

Im Falle 10 ist die Labilität im Kontrollversuche die frühere und gleich 32% und fällt, ungeachtet der Erhöhung der gesamten Lymphocytenzahl nach der Injektion, bis zu normalen Werten herab.

Auf nebenstehender Tabelle ist die Bedeutung der Amplitude der Labilität der Lymphocytose für die Prognose der Krankheit anschaulich zu Gesicht gebracht.

Das Ziel unserer Arbeit ist also der Wunsch, die von uns beobachtete Erscheinung, die Stabilisation der Lymphocytose, zu zeigen, d. h. ihre erhöhte Stabilität gegen Atropin, welche den Veränderungen im vegetativen Nervensystem parallel läuft, unter dem Einfluß der Einwirkung der Hormone der Schilddrüse und anderer innersekretorischen Drüsen.

Ob man aus dieser Erscheinung eine klinische Untersuchungsmethode zur Prognosestellung der Krankheit wird machen können, zur Lösung der Frage über die zu unternehmende Behandlungsmethode, das wird die weitere Ausarbeitung dieser Methode an unserer und anderen Kliniken, die sich für solch eine Fragestellung interessieren sollten, entscheiden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ascher* und *Block*, Nachweis der Wirkung einer inner. Sekr. usw. Zentralbl. f. Physiol. 1910. — [2]) *Capelle* und *Bayer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **86**. 1913. — [3]) *Eppinger*, *Falta*, *Rüdinger*, Zeitschr. f. klin. Med. **66** und **67**. — [4]) *Hagen*, *W.*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**. 1916. — [5]) *Falta*, *Bertelli*, *Schweger*, Zeitschr. f. klin. Med. **71**. — [6]) *Fonio*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **24**. 1912. — [7]) *Gordon* und *Jagić*, Wien. klin. Wochenschr. 1908. — [8]) *Jastram*, *M.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. 1916. — [9]) *Kocher*, *A.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. 1916. — [10]) *Kocher*, *T.*, Chirurg.-Kongreß 1908. — [11]) *Lampé*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 24. — [12]) *Kaufmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1915. — [13]) *Moewes*, Arch. f. klin. Med. **19—20**. 1916. — [14]) *Nägelsbach*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**. 1913. — [15]) *Seiler*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **24**. — [16]) *Peillon*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1916. — [17]) *Kind*, *El.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**. 1918. — [18]) *Turin*, Inaug.-Diss. Bern 1910. — [19]) *Beresow*, „Die Veränderungen der Lymphocytose bei einigen Formen von Schilddrüsenerkrankungen" (russisch). Jubiläumsband zum 25. Jub. *Pr. Herzen*. Moskau 1924.

Über primäres Milzsarkom.

Ein Beitrag zur Pathologie und Klinik der Milzerkrankungen.

Von

Dr. Hans Köhler.

(Aus der Chirurg. Abt. des Krankenhauses der jüd. Gemeinde Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Paul Rosenstein.*)

(Eingegangen am 4. November 1924.)

Neubildungen der Milz sind primär und sekundär sehr selten. 1905 konnte *Adolph* aus der Literatur 19 Fälle zusammenstellen und 1913 *Prinzing* diesen nur 5 weitere hinzufügen. *Hymann Goldstein* gibt 1922 in einer amerikanischen Arbeit 66 Fälle an. Mit dem Fall *Mienzil-Jaksch Wartenhorst* und dem hier zu veröffentlichendem wären es 68[1]). Doch sind diese Zahlen, selbst wenn sie Anspruch auf Genauigkeit haben, mit großer Vorsicht aufzunehmen, da in der Literatur eine Reihe von Fällen als primäre Milzneoplasmen gehen, die mangels genauer Mitteilung der makroskopischen und mikroskopischen Befunde einer scharfen Kritik nicht standhalten.

Von primären Geschwülsten wurden Fibrome, Chondrome, Osteome und Angiome beschrieben. Die Frage, ob Carcinome primär in der Milz vorkommen, war eine Zeitlang umstritten. Es sind im ganzen 6—8 Tumoren als Carcinome beschrieben worden. Doch haben sich diese später als Milzhyperplasien oder als Sarkome herausgestellt. Die neueren Autoren stehen ausnahmslos auf dem Standpunkt, daß es primäre Milzcarcinome nicht gibt. Ihre Entstehung könnte man auch nur auf Grund der Cohnheimschen Theorie von der embryonalen Keimversprengung erklären.

Man hält demnach heute nur das Vorkommen von Sarkomen als einzige echte maligne Tumoren in der Milz für möglich. Diese sind anatomisch eingeteilt:

1. Lymphosarkome (*v. Hacker, Asch, Jordan, Adolph, Hauptmann, Mienzil*), ausgehend von der Pulpa.

2. Spindelzellensarkome, meistens mit angiomatösem Bau, ausgehend vom Endothel der Sinus. Die endothelialen Sarkome haben oft eine drüsige Anordnung und täuschen so Epitheliome vor (*Risel, Theil e Langhans, Le Fort, Böckelmann, Jores, Jepson, Albert* u. a. m.).

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In Nr. 48, 1924 der Wien. klin. Wochenschr. beschreibt *Birmann* einen Fall von primärem Lymphosarkom der Milz, so daß im ganzen 69 Fälle beschrieben sind. Die von *Birmann* angegebenen Zahlen sind inzwischen überholt.

3. Rundzellensarkome, ausgehend vom Stützgewebe (*Garré-Simon, Wagner, Prinzing*).

4. Fibrosarkome, die die Kapsel als Ausgangspunkt haben und deshalb den unter 3 genannten sehr nahe stehen. Diese werden aber von manchen nicht zu den echten Milztumoren gerechnet. Hierher gehören die Fälle von *Heinricius, Weichselbaum* und *Woodruff*.

Die Sarkome treten auch hier, wie in anderen Organen, in allen Lebensaltern auf; doch steht der Fall von *Clark*, der ein Sarkom bei einem 3 Monate altem Kinde sah, einzig da.

Die Frage, warum gerade in der Milz maligne Neoplasmen so selten vorkommen, ist auch heute noch völlig ungeklärt, wenngleich die Arbeiten von *Apolant* und *Braunstein* ein wenig in dieses Dunkel hineinzuleuchten schienen. Auf Grund eingehender Tierversuche kam *Apolant* zu dem Resultat, daß das Zustandekommen einer aktiven Resistenz des Körpers gegen das Angehen von Geschwulstzellen durch eine Milzexstirpation verhindert oder zum mindesten erheblich geschwächt werden kann. Zu einem ähnlichen Schluß durch eine andere Versuchsanordnung kam Braunstein. Es würde dies für die Milz eine lokale Immunität durch in der Milz vorhandene oder entstehende Abwehrstoffe, über deren Beschaffenheit wir aber nichts wissen, bedeuten. Doch lassen sich gegen diese Theorie sehr viele Gegenargumente ins Feld führen.

Gehen wir nun zur klinischen Betrachtung der Milztumoren über. Wenn ein Tumor im linken Oberbauch gefühlt wird, so müssen erst folgende Organe als Sitz des Tumors ausgeschlossen werden:

1. Der Magen, durch die üblichen Untersuchungsmethoden.
2. Die Leber, die unter allen Umständen die Atembewegungen mitmacht, während dies bei der palpablen Milz nicht der Fall zu sein braucht.
3. Die Flexura coli lienalis. Die Tumoren bewegen sich bei der Atmung meistens nicht mit, sind passiv wenig beweglich und sind röntgenologisch leicht darstellbar. Außerdem wird im Stuhl meistens Blut nachzuweisen sein.
4. Die linke Niere und Nebenniere durch Palpation, Urinbefund, Cystoskopie, Pyelographie, Pneumoradiographie usw.
5. Das Pankreas, das vom Darm überlagert wird und so durch Kontrastbrei verdeckt wird.
6. Mesenterialtumoren, die meist respiratorisch unverschieblich sind.
7. Netztumoren, die ebenfalls respiratorisch unverschieblich, aber passiv sehr gut beweglich sind.
8. Der subphrenische Abceß.
9. Basale Pleuritis und Pleuratumoren.
10. Zwerchfelltumoren.
11. Subphrenische Peritonealmetastasen eines anderen malignen Tumors.

12. Die Hernia diaphragmatica.
13. Senkungsabscesse.
14. Tiefe Bauchdeckenabscesse.

Palpation und Perkussion werden nur ein sehr ungenaues Bild des Tumors geben. Die wichtigste Untersuchungsmethode bleibt die Röntgendurchleuchtung und -aufnahme mittels Kontrastmittel. Es sind dies 1. Bariumbreimahlzeit und -einlauf, die sofort die Zugehörigkeit zum Magendarmkanal klarstellen; 2. die Lufteinblasung in den Magen oder rectal. Ein Milztumor wird durch den luftgeblähten Magen meistens nach links, durch das geblähte Kolon nach oben abgedrängt; 3. das Pneumoperitoneum und 4. die Sauerstoffeinblasung in das perirenale Gewebe: die Pneumoradiographie der Niere und Nebenniere (*Rosenstein*). Durch diese Untersuchungsmethoden wird eine genaue Lokalisation des Tumors immer möglich sein, sofern derselbe nicht bereits mit den Nachbarorganen fest verbacken ist.

Gelingt es aber nicht, den Tumor von der Milz abzugrenzen, muß man die Symptome suchen, die für eine Erkrankung dieses Organes sprechen. Nicht feststellbar sind selbstverständlich Tumoren, die im Inneren der Milz, ganz eingeschlossen von ihrem Gewebe, sitzen. Diese sind vollständig reizlos und machen keinerlei objektive und subjektive Erscheinungen. Ein solches Endothelsarkom mit vielen erbsen- bis hirsekorngroßen Geschwülsten hat z. B. *Weichselbaum* als zufälligen Sektionsbefund beschrieben.

Ist der Tumor respiratorisch gut verschieblich, läßt er sich aber bei der Exspiration am Aufwärtssteigen hindern, so spricht dies für Milz als Sitz des Tumors. Verwendbar für die Diagnose sind auch die subjektiven Beschwerden des Patienten, die, falls der Tumor nicht sehr klein ist, durch das Zerren der Milz an ihrem Aufhängeapparat bei stehender Körperhaltung das Gefühl der Spannung und Schwere empfinden, während sie in liegender Stellung vollkommen beschwerdefrei sein können. Die letzte Entscheidung muß jedoch die Röntgenphotographie geben.

Im Folgenden soll nun kurz auf die Differentialdiagnose der Milzschwellung eingegangen werden.

1. Die im Gefolge akuter Infektionskrankheiten auftretende Milzvergrößerungen können außerhalb jeder Betrachtung bleiben, da ihre Ätiologie ohne weiteres klar zutage liegt.

2. Dagegen muß man den chronisch infektiösen Milztumor differentialdiagnostisch berücksichtigen. Praktisch wichtig sind Malaria, Kala-azar und die Leishmaniosen. Anamnese, Blutbild und unter Umständen ein provozierter akuter Anfall, werden auf den richtigen Weg führen.

3. Luetische Milzschwellungen sind neben Leberschwellungen ein gewöhnliches Symptom bei Lues hereditaria. Sie treten aber auch nicht so selten im tertiären Stadium auf.

4. Tuberkulose tritt in der Milz primär und sekundär auf. Sekundär in Knötchen oder Kavernenform. Der sehr seltene primär-tuberkulöse Milztumor hat eine sich oft über mehrere Jahre hinziehende Entwicklung. Die durch ihn verursachten Beschwerden sind relativ gering. Fieber pflegt erst sehr spät aufzutreten. Manchmal zeigt das Blut eine Polycythämie. Ein Zeichen, das als pathognomonisch galt. Die Diagnose wird manchmal durch eine probatorische Tuberkulininjektion, die eine Größenveränderung der Milz und Schmerzen verursachen kann, zu stellen sein.

5. Milzschwellungen im Verlaufe von Blutkrankheiten werden durch das Hämogramm leicht ihre Aufklärung finden.

6. Sehr schwer, wenn nicht oft überhaupt unmöglich, ist die Differentialdiagnose zwischen Morbus Banti und malignem Tumor, besonders während des ersten Stadiums der Bantischen Krankheit, solange die Leberschwellung noch nicht aufgetreten ist. Doch kann in diesem Zeitpunkt die für den Bantischen Symptomenkomplex charakteristische Leukopenie und Mononucleose auf die richtige Fährte führen.

7. Die Splenomegalie Typ Gaucher ist eine seltene, exquisit chronische Familienerkrankung. Irgendwelche besonders prägnante klinische Symptome hat sie nicht. Man muß nur unbedingt an sie denken und sie gegen Morbus Banti oder malignen Tumor durch anamnestische Daten abzugrenzen versuchen. Die Milzpunktion kann die Diagnose sichern.

8. Auf eine Amyloidmilz, die im Gefolge eines chronisch eitrigen Prozesses auftritt, wird die Eiweißausscheidung im Urin führen, da sie meistens mit Amyloidnieren vergesellschaftet auftritt. Die Milz ist dabei sehr hart und ganz glatt.

9. Milzabscesse werden kaum mit einem Sarkom verwechselt werden können, da sie mit hohem Fieber einhergehen und die Patienten akut erkranken. Gelingt es nicht, die Fluktuation nachzuweisen, wird im Zweifelsfalle die Linksverschiebung des weißen Blutbildes entscheiden.

10. Vereitern Cysten, so machen sie dieselben Beschwerden, wie Milzabscesse. Bleiben sie aber steril, so sind die von ihnen verursachten Beschwerden direkt von ihrer Größe abhängig. Meistens sitzen sie am unteren Milzpol. In der Anamnese findet sich häufig ein Trauma: Blutcysten.

11. Besteht der Verdacht, daß es sich um einen Echinokokkus handelt, so ist es angezeigt, bevor man zu der sehr gefährlichen Punktion greift, eine für Echinokokkus spezifische Präcipitin- oder Komplementbindungsreaktion anzustellen. Ihr positiver Ausfall ist absolut beweisend, der negative spricht allerdings nicht dagegen. Das Nichtvorhandensein einer Eosinophilie schließt ebenfalls nicht einen Echinokokkus aus, wie wir einige Male auf unserer Abteilung zu beobachten Gelegenheit hatten.

12. Die Lymphogranulomatose, die mit einem Milzsarkom sehr leicht verwechselt werden könnte, wird immer meistens Mediastinal- oder

Abdominallymphdrüsen als Ausgangspunkt haben, die ihre Ätiologie erklären.

Ist ein Milztumor unter keine der oben angeführten Erkrankungen zu rechnen, hat er noch dazu eine höckrige Oberfläche, dann erst sind wir berechtigt, per exclusionem die Diagnose maligner Tumor, d. h. Sarkom, zu stellen und die Therapie dementsprechend einzurichten. Diese besteht, falls Aussicht zu einer Isolierung des Tumors vorhanden ist, allein in der Splenektomie mit eventueller nachheriger, intensiver Röntgenbestrahlung. Die Mortalität ist eine enorm hohe, da die Kranken meist schon in sehr geschwächtem Zustande zur Operation kommen. Da aber, nach *Michelson*, bis 1922 in der Literatur 2 Dauerheilungen nach 6 resp. $4^1/_2$ Jahren zu finden sind und einige Patienten die Operation noch mehrere Monate bei gutem Allgemeinbefinden überlebten, muß die Splenektomie auch heute noch als Therapie der Wahl angesehen werden.

Zum Schluß der differentialdiagnostischen Erwägungen seien noch einmal kurz die Untersuchungsmethoden zusammengestellt, die die Diagnose eines Milztumors ermöglichen. Einen wichtigen Aufschluß kann die Anamnese geben. (Trauma, Tuberkulose, Lues, Aufenthalt in südlichen Ländern):

Die Tuberkulinreaktion, die Wassermannsche Reaktion, ein genaues Hämogramm, die Röntgenuntersuchung, unterstützt durch Kontrastmittel, die Milzpunktion, über deren Gefahren die Ansichten aber auch heute noch sehr geteilt sind.

Und doch werden trotz aller dieser genauen Untersuchungen Fälle übrigbleiben, die eine Diagnosenstellung vor der Operation nicht erlauben. Einen solchen Fall zu beobachten, hatten wir Gelegenheit. Die Krankengeschichte ist folgende:

Patient G. S., 44 Jahre alt. Mutter und 2 Brüder an Lungen-Tbc., Vater an Bronchialkatarrh (?) gestorben. 4 Geschwister, Ehefrau, Kinder gesund. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie, mit 13 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung. 1914 Magenbeschwerden, die sich in Völlegefühl nach dem Essen, Aufstoßen und Appetitlosigkeit äußerten. 1915—1918 russischer Soldat, hat niemals Infektionskrankheiten durchgemacht; wurde wegen „allgemeiner Körperschwäche" entlassen. In dieser Zeit häufig Fieber mit Schüttelfrösten und Schweißausbrüchen. Malaria niemals festgestellt. Seit Herbst 1923 häufiges Hämorrhoidalbluten mit ziehenden Schmerzen im Leib. März 1924 Stiche in der linken Schulter und Hüfte. Kurze Zeit darauf bemerkte er eine Anschwellung in der linken Oberbauchgegend; die alten Magenbeschwerden setzten wieder ein. Anfangs April Anfall von Atemnot. Da die Beschwerden unerträglich wurden, sucht Patient am 22. V. die innere Abteilung (Geh. Rat Prof. Dr. *H. Strauß*) unseres Krankenhauses auf.

Status praesens: Sehr reduzierter Ernährungszustand, blasse, bräunliche Hautfarbe. Geringe Drüsenschwellung in der Achselhöhle und Leistenbeuge.

Thorax: Schmal, lang, gleichmäßige Atemexkursionen.

Herz: Grenzen nicht genau zu bestimmen, da die Herzdämpfung in die umliegende Dämpfung direkt übergeht. Leises systolisches Geräusch über allen Ostien. Normaler, nicht beschleunigter Puls. R. R. 95/75 mm Hg.

Lungen: Links hinten vom 2. B. W. abwärts nach unten zunehmende Dämpfung. Grenze nicht bestimmbar.

Lungenlebergrenze: 6. Rippe. Rechts hinten unten 11. B. W. respiratorisch gut verschieblich.

Auscultation: Über der rechten Lunge Vesiculäratmen. Links über der Dämpfung abgeschwächtes, unten aufgehobenes Atemgeräusch. Stimmfremitus an dieser Stelle aufgehoben. Grocco-Rauchfuß +.

Abdomen: Leib mäßig gespannt. Deutliche Venenzeichnung an den seitlichen unteren Partien. Die Gegend des linken Hypochondriums ist deutlich ausgefüllt und stärker vorgewölbt. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger breit; ist respiratorisch verschieblich. Die Milz überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger. Ihre Oberfläche ist derb und hart. Grobes, perisplenitisches Reiben ist hörbar und fühlbar. Die Milzgegend ist druckempfindlich. Die rechte Niere ist ohne besonderen Palpationsbefund. Die linke Niere ist nicht sicher palpabel.

Nervensystem o. B.

Urin: Sauere Reaktion. Alb.-, Sacch.-, Gallenfarbstoff — Urobilinogen — Im Sediment reichlich Bakterien, wenig Leukocyten und Epithelien. Diazo-R. —.

Hämogramm: Hb.: 89% (Sahli). Erythrocyten 4 400 000. Leukocyten 8800, 2% basophile, 1% eosinophile, 1% jugendliche, 67% segmentkörnige Leukocyten, 24% Lymphocyten, 4% große mononucleäre und 1% Übergangsformen. 84 077 Blutplättchen pro Kubikzentimeter Blut.

WaR. neg.

Temperatur 38°.

27. V. Röntgendurchleuchtung (Dr. *Ziegler*). Linke Lungenspitze ziemlich stark streifig getrübt; im ganzen undurchgängiger als die rechte. In der rechten Spitze ebenfalls eine Reihe teilweise umschriebener, teilweise konfluierender Herde sichtbar. Im linken unteren Lungenfeld eine überhandtellergroße Verschattung mit lateralwärts ansteigender Begrenzung (Erguß).

Der Magen reicht bis in das kleine Becken und ist deutlich nach rechts verdrängt. Die Konturen des Magens sind glatt. Peristaltik regelrecht.

Pylorus durchgängig. Nach 4 Stunden ein querfingerbreiter Rest im Magen. Kontrastbrei im Ileum.

28. V. Probepunktion des Ergusses ergibt eine seröse, hämorrhagische Flüssigkeit. Rivalta schwach positiv. Mikroskopisch massenhaft Erythrocyten und Lymphocyten, wenig Leukocyten, bakteriologisch steril.

In den Faeces kein Sanguis.

Sputum: Tbc. —.

7. VII. Der Zustand war im ganzen bis vor einigen Tagen unverändert. Seit einer Woche füllt der Milztumor das ganze Epigastrium aus, fühlt sich sehr prall und cystisch an. Perisplenitisches Reiben nicht mehr sehr stark und wechselnd hörbar. Subfebrile Temperaturen. Druck von der Lendengegend gegen den Tumor sehr schmerzhaft.

Es wird aus der Anamnese und der Art des Pleurapunktates die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „primäre Milztuberkulose“ gestellt und der Patient zwecks Probelaparatomie auf die chirurgische Abteilung (Prof. *Rosenstein*) verlegt.

8. VII. Cystoskopie ergibt normale Verhältnisse beider Nieren und der Blase.

Neben dem lateralen Rande des linken Errector trunci, $2^1/_2$ Querfinger unterhalb der 12. Rippe, wird mit einem dicken Troikart eingestochen. Es fließen 600 ccm klebrige, dunkelbraune Flüssigkeit ab. Diese enthält sehr große Eiweißmengen, keine Harnsäure (Murexidprobe negativ), reichlich Leukocyten und Epithelien, bakteriologisch steril. Die punktierte Höhle wird mit 500 ccm Sauerstoff aufgefüllt. Die Röntgendurchleuchtung im Stehen zeigt einen Flüssigkeits-

spiegel in der Höhe des Beckenkammes, darüber eine mit Gas gefüllte, unregel mäßige Kammer, an deren unterem Rande man die Niere erkennt. An ihren oberen Pol schließt sich ein Schatten an, der sich nach oben konkav bis in etwa Schulterblatthöhe erstreckt. Das Zwerchfell ist durch den Schatten nicht zu erkennen.

9. VII. Der Tumor unter dem Rippenbogen erscheint etwas verkleinert. Er ist bei der Atmung unbeweglich und läßt sich heute nach der Mittellinie hin leicht abgrenzen.

11. VII. Operation in Äthernarkose (Prof. *Rosenstein*). Incision in der linken Lendengegend durch lumbodorsalen Schrägschnitt, wie zur Freilegung der Niere. Beim Vordringen auf die Nierengegend kommt ein großer Tumor zur Palpation, dessen Grenzen man weder vorn noch oben erreichen kann. Nach unten hin ist er begrenzt wie der untere Pol einer Niere. Er füllt das Nierenlager so vollkommen aus, daß die Hand zwischen Rippenbogen und Tumor und auch zwischen Tumor und Lumbalfascie nicht eindringen kann. Es wird daher die letzte Rippe reseziert und ein Hilfsschnitt senkrecht auf die Mitte des Schrägschnittes ventralwärts ungefähr parallel dem Rippenbogen aufgesetzt. Dabei wird das Bauchfell zunächst noch nicht eröffnet. Es reißt aber bei dem Versuch, den Tumor freizumachen, bald ein, und nun zeigt sich, daß es sich um eine große intraperitoneale Geschwulst handelt, die zunächst Form, Aussehen und Farbe einer gestauten Niere zu haben scheint. Es wird zunächst nur die untere Hälfte des Tumors sichtbar, auf dessen Oberfläche zahlreiche gelbe Knoten erkennbar sind. Beim weiteren Entwickeln der Geschwulst sieht man, daß es sich um die große Milz handelt, die bis oben in die Zwerchfellkuppe hineinreicht, ganz durchsetzt ist von den eben geschilderten gelben Knoten und in ihrer Mitte cystisch verändert ist. Die Cystenbildung geht fast durch das ganze Organ durch, so daß an einzelnen Stellen eine sehr dünnwandige Bekleidung übrigbleibt, die bei der Entwicklung der Geschwulst wegen ihrer Brüchigkeit einreißt. Es entleeren sich aus dem Tumor bröckelige, mit Blut vermischte graugelbliche Massen, die einer erweichten Geschwulst entsprechen. Die Abbindung des Milzstieles geht ohne nennenswerte Blutung vonstatten. Bei der Revision der Wunde zeigt sich, daß zahlreiche Geschwulstpartikel zurückgeblieben sind, die den Bauchraum durchsetzen und die Niere so umlagern, daß sie kaum durchzufühlen ist. Tamponade der Wunde, Verkleinerung des Schnittes. Während der Operation ist der Puls sehr klein und frequent geworden. Trotz stärkster Excitation tritt nach einer Stunde der Exitus letalis ein.

Beschreibung des durch die Operation entfernten Tumors: Die Milz ist in einem 620 g schweren, $16 \times 10 \times 5$ cm großen Tumor von mäßig-derber Konsistenz aufgegangen. Das Innere des Tumors ist zerfallen und mit gelblichgrauen, weichen, bröckeligen Massen erfüllt. Zum größten Teil ist die Geschwulst von gelblicher, speckiger Farbe, zu etwa $^1/_3$ bläulichrot, jedoch auch an diesen Stellen von gelblichen derben Knoten durchsetzt, die keinerlei Struktur zeigen. Mikroskopischer Befund siehe später.

Sektionsbericht (Dr. *Proskauer*): Mittelgroße, männliche Leiche von kräftigem Körperbau. Totenstarre, Totenflecke an den abhängigen Partien, eingesunkene Hornhäute. Leib etwas eingesunken. In der linken hinteren Axillarlinie, dicht unterhalb des Rippenbogens beginnend, nach abwärts ziehend, eine ca. 15 cm lange, durch Knopfnähte verschlossene Operationswunde.

Extremitäten o. B.

Hals-Rachenorgane o. B.

Brusthöhle: Unterhautzellgewebe fettarm, von citronengelber Farbe. Muskulatur straffaserig, feucht. Der Herzbeutel ist beiderseitig mit der Pleura verwachsen, im Herzbeutel 5 ccm klare Flüssigkeit. Oberfläche spiegelnd glatt.

Das Herz ist 325 g schwer, entspricht der Größe der Leichenfaust. Papillarmuskel und Trabekel nicht abgeplattet. Endokard zart, durchsichtig. Aorta, A. pulmon. und Coronararterien o. B.

Lungen: Links. In der Pleurahöhle ca. 300 ccm blutig gefärbte Flüssigkeit ohne feste Bestandteile. An den Spitzen kleine leicht zu lösende Pleuraverwachsungen. Mit dem Zwerchfell, das eine 1—$1^1/_2$ cm dicke Tumorplatte bildet, ist die Lunge fest verwachsen. Die Pleura visceralis zeigt einige grauweiße, wenig erhabene Verdickungen. Auf dem Durchschnitt im Oberlappen mehrere linsengroße, gelblichweiße, festtrockene Herde und eine kirschgroße, gereinigte Kaverne. Im übrigen Luft- und Blutgehalt normal.

Rechts. Pleurahöhle ohne Inhalt. Oberfläche glatt, spiegelnd. Lunge ohne pathologischen Befund.

Bronchien: Schleimhaut blaß, o. B.

Bronchialdrüsen: Anthrakotisch.

Bauchhöhle: Die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. In der Bauchhöhle sind etwa 200 ccm flüssiges Blut und Blutgerinnsel. Das Peritoneum ist spiegelnd glatt. Appendix o. B. Am Fundus des Magens ist eine derbe, kleinapfelgroße Geschwulst von rötlichgelblicher Farbe, die auf dem Durchschnitt keine besondere Struktur erkennen läßt. Sie ist einerseits in die Magenwand hineingewachsen, steht andererseits in fester Verbindung mit dem Zwerchfell, bildet mit diesem und dem herangezogenen Pankreas die Wand einer Höhle, die mit Blutgerinnsel gefüllt ist und in die Operationswunde mündet.

Milz fehlt.

Darmserosa und Schleimhaut überall o. B.

Mesenterium o. B.

Magen: Am Fundus der oben beschriebene Tumor. Schleimhaut diffus gerötet und verdickt; wird von dem Tumor, der bis in das umgebende Bindegewebe des Pankreas reicht, nicht ulceriert. Der Tumor selbst auf dem Durchschnitt von gelblichweißer Farbe und etwas brüchiger Konsistenz.

Das Pankreas selbst ist frei, fest, groblappig, die Zeichnung ist deutlich zu erkennen.

Leber: Vergrößert. Kapsel weißlichgrau. Der unter dem Processus xyphoides liegende Teil des linken Lappens ist mit dem Zwerchfelltumor fest verwachsen. Die Leber zeigt überall deutliche Läppchenzeichnung; nirgends Knoten sichtbar.

Gallenblase und Gallenwege o. B.

Mesenterial- und retroperitoneale Lymphdrüsen nicht vergrößert.

Urogenitalapparat o. B.

Gehirn und Rückenmark o. B.

Anatomische Diagnose: Status nach Milzexstirpation wegen malignem Tumor der Milz. Tumordurchwachsung des Zwerchfells, der Leber und der Magenwand. Hämorrhagischer Brusthöhlenerguß links. Kaverne und käsige Bronchopneumonien des linken Oberlappens. Schlaffes Herz.

Mikroskopischer Befund: Schnitt durch einen isolierten Knoten der Milz ergibt das Bild eines polymorphen Rundzellensarkoms mit zahlreichen Riesenzellenbildungen. In der Umgebung des Knotens ausgebreitete Nekrosen und Blutungen. Normales Milzgewebe in geringer Ausdehnung erhalten. Der Tumor greift auch mikroskopisch vom Zwerchfell aus auf die Leber über und besteht an dieser Stelle aus größeren und kleineren Rundzellenelementen mit dunkeltingierten Kernen und teils breiteren, teils schmälerem Protoplasmaleib. Häufige Kernmitosen. Vereinzelte Riesenzellbildungen, dazwischen ein zartes Bindegewebsgerüst. An den Randbezirken der Leber sind die Leberzellbalken auseinandergedrängt und das Bindegewebe der Glissonschen Kapsel z. T. verdickt.

Sonst sind keine besonderen Veränderungen der Leber nachzuweisen. Am Zwerchfell und an der Magenwand gleichen die Prozesse dem oben beschriebenen Bilde. Der zentrale Teil des Tumors besteht aus nekrotischen Massen ohne besondere Struktur. Die Knoten im linken Lungenoberlappen geben mikroskopisch das typische Bild fibröser, z. T. verkalkter Tuberkel.

Es handelt sich also um ein Rundzellensarkom, das von der Milz, die nur noch in ganz geringem Maße vorhanden war, ausging, durch das Zwerchfell bis zur Pleura diaphragmatica gewachsen war und im Begriffe war, den Magen und die Leber infiltrierend zu zerstören. Diese Organe als Ursprung des Tumors anzunehmen, widerspricht erstens dem mikroskopischen und zweitens dem klinischen Befund und der Anamnese. Der Tumor, der, wie aus dem Krankenbericht ersichtlich ist, in sehr kurzer Zeit gewachsen war, wurde von dem Patienten selbst frühzeitig im linken Oberbauch wahrgenommen. Wäre der Magen der Ausgangsort, so hätten sich bestimmt schwere objektive, klinische Symptome bald eingestellt. Das Völlegefühl und die übrigen subjektiven Magenbeschwerden sind zwanglos durch den Zug des Tumors an dem Aufhängeapparat der Milz und ihrer Nachbarorgane zu erklären. So war es auch nach der Aufnahme ins Krankenhaus bald möglich, als Sitz der Erkrankung die Milz zu diagnostizieren. Schwer war aber die Art des Tumors zu bestimmen. Durch die Anamnese und den Lymphocytenreichtum des Pleuraexsudates war Tuberkulose das nächstliegendste. Erst der autoptische Befund während der Operation ließ die Ätiologie des Tumors vermuten. Zusammenfassend ist also aus dem Fall zu ersehen, daß die Diagnose trotz der modernsten Hilfsmittel auch heute noch sehr schwer, wenn nicht oft unmöglich, zu stellen ist. Im Zweifelsfalle ist die frühzeitige Laparatomie angezeigt, da ja für viele Milzerkrankungen die Splenektomie die einzige Therapie und eine Probelaparatomie bei dem heutigen Stande der Asepsis keinerlei Gefahr für den Patienten bedeutet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Hacker*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg., XIII. Kongreß. — [2]) *Kaufmann*, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie (s. auch dort Literatur). — [3]) *Simon*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1902. — [4]) *Prinzing*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**. — [5]) *Risel*, Beitr. z. pathol. Anat. **45**. — [6]) *Hauptmann*, Med. Klinik 1910. — [7]) *Apolant*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **17**. — [8]) *Apolant-Braunstein*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **18**. — [9]) *Adolph*, Berlin. Klinik 1905. — [10]) Handb. d. Chirurg. (*Garré*, *Küttner*, *Lexer*). — [11]) *Dege*, Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens 1906. — [12]) *Michelson*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6** (genaue Literatur). — [15]) *Goldstein*, America journ. of surg. **36**. — [14]) *Brun*, New York med. journ. a. med. record **118**. — [11]) *Mienzil*, Med. Klinik 1924.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor Dr. *A. Eiselsberg.*)

Der künstliche Uretererersatz.

Von
Dr. **Rudolf Demel,**
Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. November 1924.)

Die Aufgabe, eine Ureterverletzung wieder gutzumachen oder einen Defekt desselben zu ersetzen, hat die operative Heilkunde in den letzten Dezennien vielfach beschäftigt. Von ihrer erfolgreichen Lösung hängt ja auch das Leben der in der überwiegenden Anzahl der Fälle normalen Niere ab. Im folgenden werden alle jene Verfahren bzw. die mit ihnen erzielten Resultate Erwähnung finden, welche zum Ersatz eines Ureterdefektes bis jetzt vorgeschlagen wurden. Da sich kurze Defekte ähnlich einer einfachen Ureterdurchtrennung mit einer zirkulären Naht beheben lassen, soll auch auf das Schicksal der Ureternaht und ihre Resultate kurz hingewiesen werden. Es folgen dann einige Ergänzungen zur eigenen Methode[1]), welche sich im weiteren Verlauf der Tierversuche als zweckmäßig erwiesen haben. Die Wiedergabe der Operationsprotokolle und des postoperativen Verlaufs ermöglicht, Schlüsse über die Resultate zu ziehen, welche mit dieser Methode erzielt wurden.

Beim Ersetzen eines Defektes sind im allgemeinen 2 Momente von Wichtigkeit. Erstens ein Gewebe zum Ersatz zu wählen, welches funktionell dazu am besten geeignet ist, und zweitens die Art des Anschlusses dieses Ersatzgewebes an die Defektränder. Im vorliegenden soll nur vom Uretererersatz die Rede sein.

Dank des etwas geschlängelten Verlaufes des Ureters, lassen sich kurze Defekte einfach durch eine zirkuläre Naht schließen. Daß jedoch die Naht bei einem so zarten Organ, wie es der Ureter ist, an sich schon eine nicht ganz einfache Operation darstellt, dafür sprechen die zahlreichen Methoden, welche bereits angegeben wurden.

---

[1]) *R. Demel,* Ersatz des Ureters durch eine Plastik aus der Harnblase. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 37.

Die zirkuläre Naht ist nicht zu empfehlen. Abgesehen von wenigen Erfolgen, welche *Büdinger* aus der Literatur zusammenstellen konnte (Fälle von *Fritzsch, Hildebrand, Hochenegg* und *Tauffer*), lauten die Tierversuche *Tuffiers* sehr ungünstig; an der Nahtstelle kam es meist zu Nahtgangrän, zu Strikturen oder zu Urinfisteln und Peritonitis. Auch die schräge Ureterostomie nach *Bovée* ist, wenn auch nicht so häufig wie die zirkuläre Naht, von Strikturen und Fistelbildung gefolgt. Um eine Striktur zu verhindern, näht *Johnsen* die beiden Ureterenden über einem Glasstab End-zu-End. Den technischen Schwierigkeiten tragen eher die beiden folgenden von *van Hook* und *Poggi* angegebenen Invaginationsmethoden Rechnung, nur mit dem Unterschied, daß *van Hook* das renale in das erweiterte vesicale Ureterende invaginiert und End-zu-Seit anastomosiert, während *Poggi* die beiden Ureterenden mit einer End-zu-End-Anastomose miteinander verbindet. *Monari* bindet beide Ureterenden ab und legt eine seitliche Anastomose an, während *Albarran* der Gefahr einer Striktur der Nahtstelle in der Weise begegnen will, daß er jede quere Ureterwunde durch eine Längsincision erweitert und die Wunde in der Längsachse des Ureters schließt. Nach *Garré* soll die Methode nach *Alkine*, welche in Schräganfrischung der Ureterenden mit folgender Invagination besteht, die günstigste Art der Vereinigung der beiden Ureterenden hinsichtlich der Strikturgefahr darstellen. Bei 60 Ureternähten sind 43 glatte Heilungen, 9 temporäre Fistelbildungen und 7 Todesfälle verzeichnet. Aber trotz dieses günstigen Resultates von 43 Heilungen spricht diese Zahl doch noch nicht mit Sicherheit auch für eine funktionell gelungene Ureternaht, wenn man bedenkt, daß so oft trotz glatter Heilung sich doch bald an der Nahtstelle eine Stenose entwickelt, welche bei guter Funktion der anderen Niere und Unterlassung einer cystoskopischen Untersuchung oft unbemerkt bleibt.

Sehr zurückhaltend, ja oft ungünstig äußern sich besonders in der letzten Zeit jene Autoren (*Legueu* und *Mezö*), welche die Resultate der Ureternaht nachgeprüft haben. Sie bezeichnen die Erfolge der Ureternaht als unsicher und betonen, daß allen bis jetzt geübten Nahtmethoden doch die Gefahr der Fistel, der Urininfiltration oder der Striktur mit der daran sich anschließenden Nierenatrophie sehr häufig anhaftet. Die Urteile gehen so weit, daß sie mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Erfolge und der erwähnten Gefahren, die Ureternaht eher aufgeben wollen und die Implantation des Ureters in die Blase statt ihrer empfehlen. Die Zeiten, wo man bei frischen Ureterverletzungen entweder die zugehörige Niere gleich entfernt oder eine Ureterbauchdeckenfistel angelegt hat oder endlich nach dem Vorschlag von *Bastianelli, Füth* und *Phaenomenow* das renale Ureterende unterband, sind schon vorbei. Diese verstümmelnden Eingriffe sind, wenigstens bei Fällen, wo die

Verletzung nahe der Blase gelegen war, durch Anlegen einer Anastomose zwischen dem Ureter und der Harnblase, verdrängt worden. Diese Ureteroneocystostomie ist dann souveräne Methode geworden, und zwar nicht nur für frische Ureterverletzungen, welche nach *Büdinger* besonders bei Rectumoperationen oder bei vaginalen Uterusexstirpationen am häufigsten im Bereiche der letzten 4 cm des Ureterverlaufs vor seiner Mündung in die Blase ihren Sitz haben, sondern ihr Anwendungsgebiet ist auch auf die Behandlung der Ureterscheiden- und Ureteruterusfistel sowie auf retroperitoneale Tumoren übertragen worden, welche besonders vom weiblichen Genitale ausgehend, den untersten Ureterabschnitt oft in Mitleidenschaft ziehen und den Ureter verlegen.

Die Anastomose des Ureters mit der Harnblase wurde sowohl für den intraperitonealen als auch extraperitonealen Weg angegeben. Die intraperitoneale Methode wurde nach experimentellen Vorarbeiten durch *Pozzi* und *Tizzoni* zuerst von *Novaro* im Jahre 1893 am Menschen mit Erfolg ausgeführt. Seinem Beispiel folgten *Albarran, Amann Baldy, Bazy, Boldt, Calderini, Colzi, Delagénière, Krause, Krug, Olshausen, Penrose, Prince, Rouffart, Routier, Sänger, Schwarz, Thiry, Tuffier, Veit* und *Westermark*. Auch *König* hat unter seinen 25 Fällen 24 Fälle auf intraperitonealem Wege operiert. *Witzel* und nach ihm *Israel* sind von einem lumboinguinalen Schnitt extraperitoneal vorgegangen und wollten auf diese Weise den Befürchtungen, welche *Krause* bei der intraperitonealen Methode äußerte (Verwachsungen der Baucheingeweide, innere Darmeinklemmung, Abknickung des Ureters, Nahtinsuffizienz und Peritonitis), aus dem Wege gehen. Diese Methode wurde jedoch nur vereinzelt angenommen; die Mehrzahl blieb auch später beim intraperitonealen Weg, und zwar nur aus dem einfachen Grund, weil in Fällen, in welchen das Anlegen einer Anastomose zwischen Ureter und und Harnblase in Betracht kommt, die Peritonealhöhle meistens schon vorher offen ist.

Nach *Legueu* sind die Resultate der Ureteroneocystostomie im Vergleich zu denen der Ureternaht besser, und auch *Franz, Kelly, Krönig, Podres, Reynolds* und *Stoeckel* berichten über gute Funktion der Anastomose bei ihren Fällen. Andererseits darf jedoch nicht übersehen werden, daß *Faure, Friolet, Richard, Rissmann* und *Routier* die Anastomose undurchgängig und den dilatierten Ureter in der Blasenwand blind endigend beschreiben, so daß sie sich vielfach zur nachträglichen Nephrektomie entschließen mußten. Der Vorschlag *Stoeckels*, jeden Fall von Ureterimplantation in die Blase nach der Operation zu cystoskopieren, um sich von der Tätigkeit des Ureters zu überzeugen, soll auch weiter befolgt werden. Auch die von *Fergusson* auf 15% geschätzte Sterblichkeit nach Ureteroneocystostomie soll nicht unberücksichtigt bleiben.

Als Ursachen dieser Mißerfolge können eine partielle oder totale Abknickung des Ureters an der Anastomosenstelle, eine zu starke Einschnürung des Ureters durch die Blasenmuskulatur oder das an der Anastomose vielleicht im Überschuß sich entwickelte Narbengewebe gelten. Ähnlich der Ureternaht hat es auch für die Einpflanzung des

Ureters in die Blase nicht an vielen Vorschlägen gefehlt. Es soll erst weiter unten auseinandergesetzt werden, inwieweit es gelungen ist, den von *Franz* für eine ideale Uretereinpflanzung in die Blase aufgestellten Forderungen (einfache, rasche und exakte Vereinigung zwischen Ureter und Blase, sichere Einheilung des Ureters in die Blase sowie normale Funktion des eingepflanzten Ureters) Rechnung zu tragen. Wenn auch dem unsicheren Erfolg einer Ureternaht durch das Anlegen einer Ureteroneocystostomie abgeholfen werden kann, so muß doch als einer der größten Nachteile der letzten Methode jener Umstand bezeichnet werden, daß sie nur für Fälle in Betracht kommt, in welchen nur der unterste Ureterabschnitt zu ersetzen ist. Deshalb hält auch *Solieri* die Aussichten einer Ureterblasenanastomose nur dann für möglich, wenn die fehlende Ureterportion nicht die Länge von 5 cm übersteigt und meint, daß in Fällen, in welchen mehr vom Ureter verlorengegangen ist, die Anastomose nicht am Platz sei. Durch diesen Umstand wird also die Indikation dieser Anastomose wesentlich eingeschränkt, denn auch durch Abpräparieren des Ureters und seine Verlagerung lassen sich höchstens 2 cm gewinnen.

Die Anastomose zwischen dem Ureter und der Harnblase muß also in allen jenen Fällen versagen, wo ein größerer Defekt zu ersetzen ist oder auch überall dort, wo der Defekt nicht im untersten Ureterabschnitt knapp oberhalb der Blase liegt, sondern weiter oben sitzt. Aber auch für diese eben angeführten Fälle hat es nicht an Vorschlägen gefehlt, wie aus den zum Teil an Tieren, zum Teil an Menschen gesammelten Beobachtungen hervorgeht. Der Ureterdefekt wurde ja schon durch ein künstliches Material oder durch ein Stück eines Blutgefäßes ersetzt; aber auch die verschiedenen röhrenförmigen Organe der Nachbarschaft sind zum plastischen Ureterersatz bereits herangezogen worden. Was diese einzelnen Methoden geleistet haben, ist der folgenden Zusammenstellung zu entnehmen.

Israel hat aus einem anorganischen Material einen Ventilapparat konstruiert und hat damit den Ureter auf diese Weise ersetzt, daß er die bestehende Ureterbauchfistel und die suprapubische Blasenfistel mit Hilfe dieses Apparates in Verbindung gebracht hat. Von den so behandelten Patienten starb der eine im 3. Jahr an Pyelonephritis, der zweite lebte noch 4 Jahre nach der Operation. So originell dieser Vorschlag an sich auch ist, er bleibt doch nur ein Notbehelf für Ausnahmefälle.

Chiasserini, Flörcken, Makkas, Melchior und *Tietze* haben den Ureterdefekt durch frei eingesetzte Arterien oder Venenstücke ersetzt. Die damit erzielten Resultate waren nicht befriedigend. In Fällen, in welchen die Nähte an der Implantationsstelle suffizient geblieben sind, entwickelte sich nach kurzer Zeit infolge Behinderung der Passage, sei es durch Narbenschrumpfung der Implantationsstelle oder infolge

Abknickung der Nahtstelle bei zu langem Gefäßstück, zuerst nur eine Hypertrophie der Uretermuskulatur und später ein Hydroureter mit einer hochgradigen Erweiterung des Nierenbeckens, an welcher dann meistens die Tiere zugrunde gegangen sind. In einer nicht zu geringen Anzahl der Fälle starben die Tiere an Insuffizienz der Nähte und folgender Peritonitis. Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß sich das frei implantierte Gefäßrohr nicht erhält, sondern der Nekrose verfällt. Die Implantationsstelle schrumpft zusammen, und als Resultat bleibt dann eine Obliteration des Ureters zurück. Das Absterben des implantierten Gefäßes geht unter Verlust des Endothels einher; später zerfällt die Media und zuletzt auch die Adventitia. Die zerfallenen Gefäßanteile verfallen der Resorption, und nach 3—4 Wochen sind die Reste des Gefäßes nur noch an den elastischen Fasern zu erkennen. Nach diesen Erfahrungen kommt *Flörcken* zu dem Schluß, daß ein reseziertes Arterienstück für eine plastische Deckung von Ureterdefekten absolut nicht geeignet ist, da von einer Einheilung dieses Gefäßes selbst bei exaktester Naht nicht die Rede sein kann.

Scheinbar mehr Erfolg hat *Jianu* gehabt, als er ein in der Nähe des Ureters liegendes Gefäß (Art. iliaca int.), mit einem Stiel versehen, zur plastischen Deckung verwendet hat. Mit dieser gestielten Gefäßüberpflanzung hat *Jianu* in einem Fall einen Ureterdefekt der Beckenportion ersetzt. Die Bedingungen für die Ernährung des Gefäßstückes sind deshalb sehr günstig, weil das Gefäß an Ort und Stelle bleibt.

Auch der Ureter ist nach *Flörcken* nicht zu einer freien Transplantation geeignet; er konnte sich durch Experimente überzeugen, daß es zum Gewebszerfall kommt, nachdem das Epithel und die Muskulatur geschwunden resp. geschrumpft ist. Man muß *Enderlen* und *Borst* beipflichten, wenn sie sagen, daß mikroskopisch unanfechtbare Resultate nur mit der Autoplastik möglich sind.

Flörcken, *Freund* und *Stubenrauch* haben sich weiter mit Versuchen beschäftigt, um bei weiblichen Hunden die Ureterdefekte mit Uterushorn zu ersetzen. Wird das eine Ende des Uterushornes in den Ureterstumpf implantiert, das andere Ende des Uterushornes in die Blase eingenäht, dann bleiben nach *Flörcken* beide Nahtstellen intakt, durchgängig, und es kommt höchstens zu einer leichten Hydronephrose. *Stubenrauch* hat noch eine Dilatation des Uterushornes beobachtet, welche durch ein Hindernis am Muttermund bedingt war, und bemerkt, daß auch eine Erweiterung des Ureters und des Nierenbeckens wahrscheinlich nicht lange auf sich warten lassen. *Stubenrauch* hat auch vorgeschlagen, daß beim Menschen statt Uterushornes die Tube als Ersatz des Ureters in Frage käme, befürchtet aber, daß ähnlich wie im Tierexperiment das Passagehindernis für Urin sowie die Dilatation der Tube und des Nierenbeckens nicht ausbleiben.

Franke, *Giannetasio*, *Rydygier* und *Schoemaker* haben auch die Appendix zum Ersatz eines Ureterdefektes herangezogen. *Franke* und *Schoemaker* haben mit Erfolg operiert, wobei *Franke* in 2 Fällen den Ureter auf den gekappten Wurmfortsatz nach der Invaginationsmethode von *Alkine* aufgepflanzt hat. *Giannetasio* hat in 3 Tierversuchen die beiden Ureterenden nach der Resektion an den vom Coecum abgetrennten Wurmfortsatz angeheftet; er hat alle 3 Tiere verloren, 2 an Peritonitis und ein Tier an Darmknickung.

Von *Barbat*, *Moszkowicz* und *Ssizemski* wurden die Ureteren in den Dünndarm geleitet. *Ssizemski* hat nur in Leichenversuchen aus dem Ureter ein 6—7 cm langes Stück reseziert und hat den renalen Ureterstumpf mit dem ihn deckenden Peritoneallappen in den Darm hineingezogen. Die Ureterwand wurde dann mit der Darmwand vernäht. *Barbat* hat wieder eine 7 cm lange, beidseitig ausgeschaltete und mit Formalinlösung durchgespülte Ileumschlinge verwendet, deren oberes Ende vernäht und unteres Ende mit der Blase anastomosiert wurde. Das Ureterende wurde mit 2 Catgutnähten in den Darm invaginiert und die Seromuscularis des Darmes über das Ureterende gestülpt. Das Resultat eines nach dieser Methode operierten Falles ist nicht mitgeteilt. *Moszkowicz* hat in einem Fall von Ectopia vesicae das Trigonum mit den beiden Ureteren in das untere Ileum verpflanzt. Das Ileum wurde 15 cm oberhalb des Coecum quer durchtrennt, der zuführende Ileumschenkel mit dem Colon trans. anastomosiert und in den abführenden Ileumschenkel das Trigonum mit den Ureteren eingenäht. Durch diese Anordnung sollte die Infektionsgefahr der Harnwege herabgesetzt werden, nachdem der Urin sich erst im Colon trans. mit dem Stuhl mischen und auch andererseits durch die Ileocöcalklappe der Stuhl am Zurückfließen in den Dünndarm gehindert werden sollte.

Die eigenen Versuche, welche, an Hunden ausgeführt, den Ersatz eines Ureterdefektes zur Aufgabe hatten, haben zu Beginn ebenfalls den Dünndarm als Ersatz verwenden wollen. Die Versuchsanordnung war folgende: Das untere Ileum wurde 10—12 cm vor der Ileocöcalklappe quer durchtrennt, der zuführende Ileumschenkel mit dem Colon trans. anastomosiert, der abführende Ileumschenkel blind geschlossen und dann in denselben die beiden Ureterstümpfe derart eingepflanzt, daß der renale Stumpf in der Nähe der Ileocöcalklappe, der vesicale Stumpf nahe dem blinden Ileumende gelegen war (siehe Skizze, Abb. 1). Es folgen 2 Operationsprotokolle der so operierten Hunde[1]):

1. Schwarzes ♀, operiert 16. IV. 1924. Pararectalschnitt im rechten Unterbauch. Die 4 cm lange Appendix wird aus ihren Adhäsionen gelöst und dabei

[1]) Die Tiere werden in Äthernarkose operiert. Vor der Operation bekommt jedes Tier 5 ccm einer 4 proz. Morphiumlösung, wodurch die Äthermenge wesentlich herabgesetzt wird.

vielleicht um ein Gefäß zuviel unterbunden, denn am Ende der Operation war die Appendixspitze cyanotisch verfärbt. Das untere Ileum wird 10 cm oralwärts von der Ileocöcalklappe durchtrennt, der zuführende Ileumschenkel blind geschlossen und in 2 Reihen mit dem Dickdarm Seit zu Seit anastomosiert. Der abführende Ileumschenkel wird mit Kochsalzlösung gespült und von Darminhalt gereinigt. Der rechte Ureter wird vorsichtig isoliert und dann ungefähr in der Mitte seines Verlaufes durchtrennt. Das renale Ureterende wird durch eine kurze Längsincision in 2 Läppchen gespalten und in jedes Läppchen ein feiner Seidenzügel von innen nach außen eingeführt. Es wird weiter ganz nahe der Ileocöcalklappe in das einseitig ausgeschaltete Ileum eine $^1/_2$ cm lange Incision angelegt und durch diese das renale Ureterende mit den Fäden in das Darmlumen hineingezogen. Sobald die beiden Zügel bei einem kleinen Abstand voneinander durch die Darmwand von innen nach außen durchgeführt und an der Oberfläche des Darmes miteinander geknotet sind, wird die Einpflanzungsstelle mit einigen Lembert-Nähten übernäht. Das vesicale Ureterende wird ähnlich dem renalen ungefähr $1^1/_2$ cm entfernt vom Ende des einseitig ausgeschalteten Ileums eingepflanzt und zum Schluß das Ileumende blind geschlossen. Am Ende der Operation war keine Spannung an den Implantationsstellen der Ureteren. Ein Versuch, die beiden eingepflanzten Ureterlumina durch Einschieben eines Ureterenkatheters offen zu halten, mißlang. — 46 Stunden nach der Operation Exitus. Sektion: Diffuse Peritonitis infolge Nahtdehiscenz an der Implantationsstelle des vesicalen Ureterendes. Gangrän der Appendixspitze.

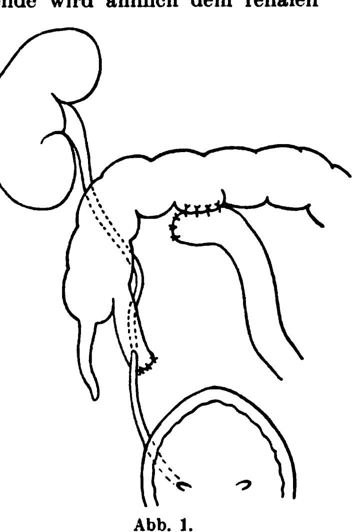


Abb. 1.

2. Langhaariges, weiß-braunes ♂, operiert 18. IV. 1924. Pararectalschnitt im rechten Unterbauch. Quere Durchtrennung des unteren Ileums, 10 cm vor der Ileocöcalklappe und seitliche Anastomose des zuführenden Ileumschenkels mit dem Dickdarm nach einem blinden Verschluß des zuführenden Ileums. Das einseitig ausgeschaltete Ileum wird mit Kochsalz gespült und dann das offene Ende blind geschlossen. Der rechte Ureter wird in der Mitte seiner Länge quer durchtrennt. An das renale Ureterende werden zwei Zügel angelegt, in den Ureter ein Ureterenkatheter eingeführt und der Ureter mit dem Katheter durch eine kleine, nahe der Ileocöcalklappe angelegte Incision des Dünndarms in denselben invaginiert. Die beiden Zügel am renalen Ureterende werden durch die Darmwand durchgeführt und an der Oberfläche geknotet. Die Implantationsstelle wird leicht übernäht. Das vesicale Ureterende wird ähnlich dem renalen Ureterende 2 cm oberhalb des blind geschlossenen Ileumendes implantiert. Der Ureterenkatheter, welcher mit dem einen Ende in dem renalen Ureter steckt, wird mit dem anderen Ende in den vesicalen Ureter eingeführt. Die Implantationsstellen werden peritonealisiert. Der Katheter sollte den Zweck verfolgen, die beiden Ureterlumina in der ersten Zeit offen zu halten und sollte in einer zweiten Sitzung entfernt werden. — 6 Tage nach der Operation Exitus. Sektion: Zwei kleine Dehiscenzen der Hautnaht, Peritonitis, Nahtdehiscenz an beiden Ecken der Dünndarm-Dickdarm-Anastomose. Die Implantationsstellen des Ureters intakt; im renalen Ureter etwas Darminhalt. Das rechte Nierenbecken erweitert.

Schon aus den ersten 2 Versuchen ging hervor, daß bei dieser Versuchsanordnung die Verhältnisse für die Urinpassage recht ungünstig sind, verursacht durch die große Differenz der beiden Lumina, des Ureters einerseits und des Dünndarms andererseits. Das Hindernis war am ehesten im Dünndarm, vor der Implantationsstelle des vesicalen Ureterendes, zu befürchten. Aber außerdem war auch die Infektionsgefahr der Harnwege von Darm aus sehr groß. Um wenigstens die Aussichten für den Urinabfluß günstiger zu gestalten, wurden die Versuche etwas abgeändert. Das renale Ureterende wurde wie zuvor in das einseitig ausgeschaltete untere Ileum implantiert, nachdem die Darmkontinuität durch eine Ileocolostomie wie bei den früheren Versuchen hergestellt wurde. Aber zum Unterschied von den ersten zwei Versuchen wird jetzt das vesicale Ureterende knapp an der Harnblase ligiert und das offene Ende des einseitig ausgeschalteten Ileum End zu Seit mit der Blase anastomosiert (siehe Skizze, Abb. 2). Die Operationsprotokolle der 3 nach dieser Methode operierten Hunde lauten[1]):

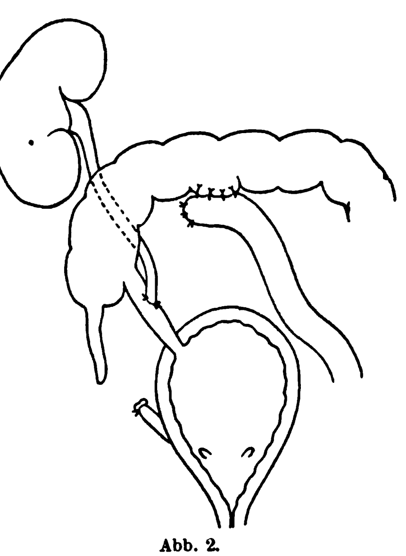
3. Schwarz-weißes, stachelhaariges ♂, operiert 26. IV. 1924. Pararectalschnitt im rechten Unterbauch. Quere Durchtrennung des Ileum, 13 cm vor dem Coecum, blinder Verschluß des zuführenden Ileumschenkels und Ileocolostomie in 2 Reihen mit Netzumhüllung der Anastomose. Das einseitig ausgeschaltete Ileum wird mit Kochsalz gespült, der rechte Ureter unter Schonung seiner Gefäße stumpf freipräpariert, in der Mitte seiner Länge quer durchtrennt und das renale Ureterende, nachdem durch eine kurze Längsincision 2 Läppchen gebildet und mit Zügeln versehen wurden, in das ausgeschaltete Ileum, 2 cm vor der Ileocöcalklappe, implantiert und die Stelle peritonealisiert. Auch in diesem Falle wurde das Ureterende mit Hilfe von 2 Zügeln weit in den Darm hineingezogen und hier, nachdem die Zügel von innen nach außen durch die Darmwand geführt und an der Oberfläche des Darmes geknotet wurden, fixiert. Das vesicale Ureterende wird abgebunden und peritonealisiert. Die Harnblase wird durch Punktion und Aspiration entleert und dann zwischen dem Scheitel der Blase und dem offenen Ende des ausgeschalteten Ileums eine End-zu-Seit-Anastomose in 2 Reihen angelegt. Die Anastomose wird peritonealisiert. — 3 Tage nach der Operation Exitus. Sektion: Nahtinsuffizienz an der Implantationsstelle des renalen Ureterendes in das Ileum. Die Heilung der Naht an der Anastomose zwischen dem Ileum und der Harnblase ist sogar nach dieser kurzen Zeit so weit gediehen, daß die Nahtlinie kaum sichtbar war. Die übrigen Nähte suffizient. Leichte Hydronephrose der rechten Niere. Peritonitis.

4. Schwarzbraunes, langhaariges ♂, operiert 2. V. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. 12 cm vor dem Coecum wird das Ileum quer durchtrennt, der zuführende Ileumschenkel blind geschlossen und eine Ileocolostomie in 2 Reihen angelegt. Das einseitig ausgeschaltete Ileum wird mit Kochsalz gereinigt, der rechte Ureter in der Mitte seines Verlaufs quer durchtrennt, sein vesicales Ende abgebunden und peritonealisiert, das renale Ureterende durch einen Längsschnitt etwas erweitert, die beiden Zipfel mit einer Naht nach außen umgekrempelt und in das Ileum, ungefähr $1^1/_2$ cm vor der Ileocöcalklappe von einer kleinen Incision des Dünndarms aus, in der schon geschilderten Art implantiert. Dabei wird der

[1]) Herrn Dr. *H. Demetz* und cand. med. Frau *C. Meyer*, welche bei allen Operationen behilflich waren, soll auch an dieser Stelle gedankt sein.

Ureter $1^1/_2$ cm tief in das Ileum hineingezogen und die Implantationsstelle zum Schluß mit 2 Nähten übernäht. Das offene Ende des ausgeschalteten Ileums wird in 2 Schichten mit dem Harnblasenscheitel anastomosiert und die Anastomose dann peritonealisiert. — 9 Tage nach der Operation Exitus. Sektion: Gangräneszierende Cystitis; der Urin der rechten Niere trüb, das rechte Nierenbecken erweitert. Nephritis rechts. Das Peritoneum frei. Sämtliche Nähte suffizient.

5. Schwarz-weißes, kurzhaariges ♂, operiert 10. V. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. 12 cm vor dem Coecum wird das Ileum quer durchtrennt, der zuführende Ileumschenkel blind geschlossen und eine Ileocolostomie in 3 Schichten angelegt. Das einseitig ausgeschaltete Ileum wird mit Kochsalz ausgewaschen, der rechte Ureter in der Mitte seines Verlaufs quer durchtrennt, das vesicale Ureterende abgebunden und peritonealisiert, das renale Ureterende durch einen kurzen Längsschnitt erweitert, die beiden Ecken des Ureterendes mit einer Naht nach außen umgekrempelt und dann in das Ileum, $1^1/_2$ cm vor der Ileocöcalklappe in der üblichen Weise implantiert. Die Implantationsstelle wird mit 2 Nähten übernäht. Das renale Ureterende steckt $1^1/_2$ cm tief im Ileum. Das offene Ende des einseitig ausgeschalteten Ileums wird in 2 Schichten mit dem Blasenscheitel anastomosiert und die Anastomose peritonealisiert. Das ausgeschaltete Ileum wurde mit 2 Nähten an der lateralen Bauchwand fixiert. — 2 Tage nach der Operation Exitus. Sektion: Peritonitis. Nahtdehiscenz an der Anastomose zwischen Ileum und Harnblase und an der Implantationsstelle des Ureters in das Ileum.


Abb. 2.

Von diesen Versuchen ist besonders der Fall 4 wichtig, weil er auf die große Gefahr der aufsteigenden Infektion der Harnwege hinweist, welche den Erfolg einer technisch gelungenen Operation vereitelt. Wenn auch schon mehrere Fälle bekannt sind, welche wegen Ectopia vesicae, sei es nach *Maydl*, *Makkas* oder *Petersen* operiert wurden und ohne Infektion der Harnwege davongekommen sind, so gehört dieser glückliche Zufall, den man auch bis jetzt nicht so sicher in der Hand zu haben scheint, doch zu einer großen Ausnahme; die Zahl der Todesfälle wegen aufsteigender Nephritis ist immer eine sehr hohe. Aber mit diesem gleich glücklichen wie seltenen Zufall sollte in den vorliegenden Versuchen nicht gerechnet werden; es wurde deshalb auch diese Versuchsanordnung wieder fallen gelassen, weil sie für eine praktische Durchführung nicht geeignet war.

Und um endlich die Reihe der beim Ureterersatz verwendeten Organe abzuschließen, sollen noch die ungünstig ausgefallenen Versuche *Dardels* kurz erwähnt werden, welcher den rechten Ureter 4 cm oberhalb

der Harnblase durchtrennt und das renale Ureterende hinter dem Kolon trans. durch einen Schlitz im Mesocolon führt, um es in die Gallenblase zu implantieren. Alle 5 Tiere sind ziemlich rasch an Enteritis zugrunde gegangen.

Wenn man jetzt die Resultate aller eben erwähnten Methoden der Reihe nach durchgeht, dann muß man zugeben, daß die Erfahrungen gar nicht günstig lauten. Die Erfolge kränkeln entweder an prinzipiellen Fehlern (heteroplastisches Material kann nie einheilen) oder an technischen Schwierigkeiten, aber auch vielfach an dem Umstand, daß solche Organe, welche physiologisch dieser Aufgabe nicht gewachsen sind (Darm, Gallenblase, Tube, Appendix und Arterien), beim Uretererersatz Verwendung gefunden haben.

Von diesem letzten Gedanken geleitet, wurde in weiteren, ebenfalls an Hunden angestellten eigenen Versuchen, zum Ersatz eines Ureterdefektes die Harnblase herangezogen. Aus der vorläufigen Mitteilung im Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 37, wo diese Operationsmethode, mit Zeichnungen belegt, geschildert ist, geht hervor, daß es gelingt, durch Bildung eines Lappens aus der oberen Hälfte und gleichzeitig aus der entgegengesetzten Seite der Blase als der zu ersetzende Ureter liegt, den obersten Zipfel des Blasenlappens ohne Spannung so weit gegen die Niere zu verlagern, daß die unteren zwei Drittel des Ureters sich ersetzen lassen.

An dieser Stelle sollen die Arbeiten von *Boari*, *Schmidt*, *Nyström*, *Eisendraht* und *Mezö* angeführt werden, welche sich beim Uretererersatz ebenfalls der Harnblase bedienten. Da jedoch der Weg, den diese Autoren dabei begangen haben, von dem vorliegenden abweicht, sollen diese Methoden bzw. die mit ihnen erzielten Erfolge kurz geschildert werden.

Boari und *Schmidt* haben aus der Blasenwand einen gestielten, schmalen und rechteckigen Lappen gebildet, nur mit dem Unterschied, daß *Boari* den Lappen aus der vorderen Blasenwand genommen und am Scheitel der Blase gestielt hat, während *Schmidt* den aus Serosamuscularis und Mucosa bestehenden Lappen aus der hinteren Blasenwand geschnitten und auch dort den Stiel verlegt hat. Dieser Lappen wird dann bei beiden Methoden über einen Ureterenkatheter, welcher in die Blase eingelegt und bis in den Ureterstumpf hineingeschoben wird, zu einem Rohr geschlossen. Das renale Ureterende wird dann in dieses Lappenrohr invaginiert und zirkulär mit dem Lappenende vereinigt. Beide Autoren haben ihre Versuche an Hunden gemacht. *Schmidt* hat in seinen 3 Fällen die Niere nach $3^1/_2$ Wochen unverändert gefunden und empfiehlt seine Methode auch für Menschen, und zwar für weibliche Patienten, wenn der Ureter sich nicht herunterziehen läßt oder die Tube nicht zur Verfügung steht.

In ähnlicher Weise operierte *Nyström* im Jahre 1917 eine Patientin mit einem Beckentumor, welcher den rechten Ureter stenosierte und zu einer Pyonephrose führte. Im ersten Akt wurde die Pyonephrose durch einen Lumbalschnitt geöffnet, worauf eine Harnfistel in der Lendengegend zurückblieb. Da der Beckentumor wegen seiner Ausdehnung nicht zu entfernen war, wurde im zweiten Akt zuerst der rechte Ureter, welcher von dem Tumor fest umklammert war, oberhalb des Tumors durchtrennt. Aus der rechten Blasenseite wurde dann ein zungenförmiger Lappen mit oberer Basis abgespalten, die Ränder des Lappens zu einem Rohr geschlossen und schließlich das Ende des Rohres mit dem renalen Ureterende durch eine zirkuläre Naht End zu End vereinigt. Einige Monate später mußte aber die Niere wegen eingetretener Stenose an der Anastomosenstelle des Ureters mit der Blase entfernt werden.

Eisendraht hat bei Hunden große Partien aus der Blasenwand geschnitten und nähte sie an das renale und vesicale Ureterende an. Die 12 Hunde, die er so operiert hat, starben, und zwar entweder an Fistelbildung in der Bauchwunde, an Peritonitis, an Nekrose des Transplantats oder an narbiger Schrumpfung des letzteren, welche dann zur Hydronephrose Veranlassung gegeben hat. Durch diese ungünstigen Resultate nicht belehrt, hat *Eisendraht* noch vorgeschlagen, einen Teil der Innenwand der Harnblase als permanente Brücke zwischen den beiden Enden des verletzten Ureters frei zu transplantieren.

Nachdem *Mezö* gesehen hat, daß durch bloßes Anhaken der Blase am Scheitel und Verziehen der Blase nach oben sich nur der unterste im kleinen Becken liegende 6—7 cm lange Ureterabschnitt ersetzen läßt, wurde, um einen größeren Anteil des Ureters ersetzen zu können, die Harnblase verlängert. Zu diesem Zweck hat *Mezö* einen queren Schnitt an der vorderen Blasenwand angelegt und diesen der Längsachse der Blase entsprechend vernäht. Wurde die Blase außerdem noch durch Ablösen des Lig. umbilic. med. weitgehend mobilisiert, dann konnte er in einem Fall den unteren, bis zur Crista iliaca reichenden Ureterabschnitt mit Erfolg ersetzen. *Mezö* zieht also die Harnblase bis zur Crista iliaca und fixiert sie dort; die Operation spielt sich retroperitoneal ab.

Sollen die letzten Methoden einer kritischen Besprechung unterzogen werden, dann wäre zu sagen, daß die Vorschläge *Eisendrahts* keinen Anspruch auf praktische Verwendung erheben können. Bei den Methoden von *Boari*, *Nyström* und *Schmidt* scheint die Lebensfähigkeit dieser schmalen Lappen sehr gefährdet zu sein. Außerdem kommen diese Methoden nur für kurze Defekte des unteren Ureterabschnittes in Betracht, weil bei Lappen mit schmaler Basis die Gefahr der Lappennekrose selbst bei geringer Verlängerung des Lappens sehr gesteigert

wird. Die Methode von *Mezö* erlaubt, schon einen größeren bis zur Crista iliaca reichenden Abschnitt des Ureters zu ersetzen. Vielleicht waren die Verhältnisse bei dem von *Mezö* mit Erfolg operierten Fall für ein retroperitoneales Vorgehen gerade günstig; wenn aber dieser Weg verallgemeinert werden sollte, dann würde der Eingriff dadurch nur erschwert und den praktischen Bedürfnissen auch nicht angepaßt, wenn man bedenkt, daß die Indikation zum Ersatz eines Ureterdefektes sich doch meist bei einer intraabdominellen Operation ergibt.

Die Besprechung der im Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 37 bereits kurz beschriebenen Operationsmethode soll, um Wiederholungen zu vermeiden, ohne vorherige Mitteilung der Operationsprotokolle beginnen. Im Anschluß daran sollen die Einzelheiten des in vorliegenden Tierexperimenten ausgearbeiteten Eingriffes, seine Fehler und die Wege, dieselben zu vermeiden, sowie die Vorteile, welche diese Methode gegenüber anderen Vorschlägen besitzt, Erwähnung finden.

6. Graues ♀, operiert 14. V. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Der rechte Ureter wird vorsichtig isoliert, wobei ein Mantel aus dem hinteren Peritoneum am Ureter stehenbleibt. 5 cm oberhalb der Blase wird der Ureter durchtrennt, das vesicale Ende abgebunden und peritonealisiert, das renale Ureterende durch eine kurze Längsincision in 2 Läppchen nach *Krause* gespalten und in jedes Läppchen ein Fadenzügel eingebunden. Die Harnblase wird durch Punktion entleert und nach Anlegen von 2 weichen Klemmen zwischen diesen incidiert. Der Schnitt, welcher unter Achtung der Gefäße die ganze Dicke der Blase durchzieht, sowohl durch die vordere als auch die hintere Wand, beginnt am linken Blasenrand, etwas oberhalb des linken Ureterostiums in die Blase, führt von dort gegen den Blasenscheitel und gleichzeitig so weit nach rechts, daß der horizontale Blasenquerschnitt zu zwei Dritteln incidiert wird. Der Stiel des so gebildeten, vorwiegend aus der linken und oberen Blasenhälfte bestehenden Blasenlappens, liegt entsprechend der rechten oberen Blasenhälfte (siehe Zeichnung 2 und 3 der vorläufigen Mitteilung, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 37). Naht der Blasenwunde in 3 Reihen (Schleimhaut und 2 Reihen Muscularisnaht). In die obere Kuppe des Blasenlappens wird nach Anlegen einer kleinen Incision der Blasenwand das renale Ureterende implantiert: das Ureterende mit den beiden Fadenzügeln wird $1^1/_2$ cm tief in die Blase eingeführt, die beiden Zügel nach entgegengesetzter Richtung von innen nach außen durch die Blasenwand geführt und an der Blasenoberfläche miteinander geknotet. Der Ureter wird dann noch durch 4 Nähte, welche das periureterale Gewebe sowie seinen peritonealen Mantel und die Blase mitfassen, in seiner Lage fixiert. Die Blasennaht wird peritonealisiert. Epikrise: Vom rechten Ureter wurden 5 cm entfernt. — Am 22. V. Exitus. Sektion: Dehiscenz der Blasennaht im oberen Lappenbereich. In der freien Bauchhöhle Harn. Peritonitis. Bauchdeckenabsceß.

7. Wolfbastard, rehfarben, operiert 20. V. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch, tief bis zum Lig. Pouparti. Der rechte Ureter wird mit seinem peritonealen Mantel frei präpariert. Die Harnblase wird durch Punktion entleert und dann in der Mitte zwischen Scheitel und Orificium urethrae int. mit einer weichen Klemme abgeklemmt und in der üblichen Art von links unten nach rechts oben durchtrennt. Die untere Hälfte der Blasenwunde wird fortlaufend geschlossen. In das obere Lappenende wird eine 3 mm lange Incision angelegt. Der rechte Ureter wird 6 cm oberhalb des Orificiums in die Blase durchtrennt, das vesicale

Ende abgebunden und peritonealisiert, das renale Ureterende wird durch eine 3 mm lange Längsincision in 2 Lappen gespalten. An jeden von diesen Lappen wird ein Fadenzügel angenäht, beide Zügel mit dem Ureterende durch die kleine Incision am Ende des Blasenlappens in die Blase hineingezogen und der Ureter hier, nachdem die beiden Fäden an gegenüberliegender Stelle die Blasenwand von innen nach außen durchsetzen, befestigt. Um das Offenbleiben des eingepflanzten Ureters zu sichern, werden 2 weitere feine Fäden am Ureterende, entsprechend den 2 Teilungsstellen der Läppchen, angenäht und ebenfalls in entgegengesetzter Richtung, also senkrecht zu den ersten 2 Nähten, an die Blasenwand fixiert (siehe Skizze I der vorläufigen Mitteilung im Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 37). Die Implantationsstelle wird von außen nur mit 2 Nähten übernäht. Der Harn fließt aus dem implantierten Ureter gut ab. Naht der Blasenwunde in 3 Schichten (Schleimhaut und 2 Reihen Muscularis). Peritonealisierung der Blasennaht. Epikrise: Vom rechten Ureter sind 6 cm ersetzt worden. — Am 20. VI. 1924 wurde die linke Niere retroperitoneal entfernt, von einem Schnitt unterhalb der letzten linken Rippe. Die linke Niere war 6 cm lang, 4 cm breit und $2^1/_2$ cm dick. Keine Hydronephrose; makro- und mikroskopisch normal. Das Tier ist noch am Leben.

8. Schwarz-weißer Foxterrier, operiert 22. V. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Der rechte Ureter wird unter Erhaltung seines Peritonealmantels frei präpariert. Die Länge des Ureters beträgt 14 cm. Aus der oberen und linken Blasenhälfte wird ein Lappen gebildet, ähnlich Fall 7, und an der Lappenspitze eine 3 mm lange Incision gesetzt. Der rechte Ureter wird 7 cm oberhalb der Blase quer durchtrennt, das vesicale Ende abgebunden und peritonealisiert, das renale Ende ähnlich Fall 7 vorbereitet und dann implantiert. Naht der Blasenwunde wie bei Fall 7. Die Blasenwunde wird mit dem vorderen parietalen Peritoneum übernäht. Epikrise: Die Hälfte vom rechten Ureter ist ersetzt worden. — Am 20. VI. 1924 wird die linke Niere retroperitoneal von einem Schnitt unterhalb der letzten Rippe entfernt. Die Maße der linken Niere: Länge 5 cm, Breite 3 cm, Dicke $2^1/_2$ cm. Makro- und mikroskopisch ist die Niere normal. Das Tier ist bis jetzt am Leben geblieben.

9. Schwarzer Stallpinscher, operiert 26. V. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Der 15 cm lange rechte Ureter wird nach Abschieben der Vasa spermat. int. mit Erhaltung eines Peritonealmantels isoliert und dann 8 cm oberhalb der Blase quer durchtrennt. Das vesicale Ureterende wird wie bei Fall 8 versorgt. Nach Entleerung der Blase mit Spritze, Bildung des Blasenlappens und Implantation des renalen Ureterendes wie bei Fall 8. Aus dem implantierten rechten Ureter fließt der Harn gut ab. Versorgung der Implantationsstelle und der Blasenwunde ähnlich Fall 8. Die Blasennaht wird mit Netz peritonealisiert. Um die Blasennaht in den ersten Tagen zu entlasten, wird von der Urethra aus in die Blase ein Ureterenkatheter eingeführt, am inneren Blatt des Präputiums mit einer Naht fixiert und liegengelassen. Epikrise: Es wurde mehr als die Hälfte des Ureters ersetzt. — 30. V. Der Versuch, den Ureterkatheter aus der Blase zu entfernen, mißlingt. In der Urethra war kein Katheter zu finden (vermutlich hat sich das Tier den Katheter herausgerissen, weil das Präputium blutig war). — Am 26. VI. 1924 wird die linke Niere wie bei Fall 7 entfernt. Die Niere sieht makro- und mikroskopisch normal aus. Das Tier ist noch am Leben.

10. Stachelhaariges, schwarzes ♂, operiert 30. V. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Der rechte Ureter wird ohne Unterbindung der Vasa spermat. int. bis zum unteren Nierenpol isoliert. Der rechte Ureter ist 15 cm lang; er wird 4 cm unterhalb des unteren Nierenpols quer durchtrennt, das vesicale Ende abgebunden und peritonealisiert, das renale Ureterende in 2 *Krause*-Lappen

gespalten und mit 2 Zügeln versehen. Die Harnblase wird, nachdem sie mit Nadel und Spritze entleert wurde, an der Grenze des mittleren und unteren Drittels ihres Längsdurchmessers von links her bis zu zwei Dritteln wie im Fall 6 quer durchtrennt und das renale Ureterende mit 4 Fäden, ähnlich Fall 7, implantiert. (Die Implantation war recht schwierig.) Von der Blasenoberfläche wird die Implantationsstelle mit 2 Nähten übernäht. Versorgung der Blasenwunde wie im Fall 7. Der rechte Ureter wird an der Implantationsstelle ebenfalls mit Netz eingehüllt, welches mit einigen Nähten an die Blase fixiert wird. — Epikrise: Von dem 15 cm langen rechten Ureter wurden 11 cm ersetzt. — Am 1. VI. 1924 Exitus. Sektion: Gangrän der Blase; wahrscheinlich wurde beim Anlegen des Blasenlappens die Blasenwand zu weit nach rechts incidiert und dabei viel zuviel Gefäße durchtrennt. Die Blasennaht und die Implantationsstelle des Ureters waren intakt.

11. Semmelbraunes, langhaariges ♂, operiert 2. VI. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Isolierung des rechten Ureters wie im Fall 10. Der Ureter ist 17,5 cm lang und wird 6,5 cm unterhalb des Nierenbeckens durchtrennt. Das vesicale Ureterende wird knapp an der Blase unterbunden, der übrige Anteil reseziert und der Stumpf peritonealisiert. Die Blasenplastik und die Implantation des renalen Ureterendes wie im Fall 7. Der Peritonealmantel des rechten Ureters wird nach beendeter Implantation mit 4 Fäden an die Blase angenäht. Versorgung der Blasenwunde und Übernähung der Nähte mit Peritoneum, ähnlich früheren Fällen. — Epikrise: Von dem 17,5 cm langen Ureter sind 11 cm ausgeschaltet worden. — Am 6. VI. 1924 Exitus. Sektion: Peritonitis infolge Nahtdehiscenz an der Implantationsstelle des Ureters.

12. Brauner Dackelbastard, operiert 6. VI. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Der rechte Ureter wird nur bis zur Hälfte seiner Länge (16 cm) isoliert und ein recht breiter Peritonealmantel an ihm gelassen. Oberhalb der Mitte der Ureterlänge wird eine weiche Klemme angelegt und unterhalb der Klemme der Ureter quer durchtrennt. Das vesicale Ureterende wird ähnlich wie in den früheren Fällen versorgt, das renale Ureterende wird nach Anlegen der Blasenplastik mit einigen Nähten, welche nach *Sampson* nur das Peritoneum des Ureters fassen, im Bereich des oberen Endes des Blasenlappens angenäht, und zwar so, daß noch ein 1 cm langes Ureterende frei bleibt, welches erst dann, ähnlich den früheren Fällen, in 2 *Krause*-Lappen geteilt und mit 2 Fadenzügeln versehen wird. Anlegen einer 3 mm langen Incision in der Blasenwand, knapp neben der Stelle, an welcher früher das renale Ureterende angenäht wurde. Implantation des Ureters mit 4 Zügeln und Versorgung der Blasenwunde ähnlich den früheren Fällen. Aus dem implantierten Ureter fließt der Harn gut ab. Ein Netzzipfel wird um die Implantationsstelle herumgelegt und an der Blase angenäht. — Epikrise: Die Hälfte des Ureters wurde ersetzt (8 cm). — Am 8. VII. 1924 Nephrektomie der linken Niere wie bei Fall 7. Die linke Niere makro- und mikroskopisch normal. — Das Tier hat 5 Wochen nur mit der einen Niere der operierten Seite gelebt. Am 11. VIII. Exitus. Sektion: Das Peritoneum frei. Die Harnblase groß, ihr Fassungsraum 210 ccm und enthält leicht blutigen und etwas trüben Harn. (Abb. 3. Beim Herausnehmen des Präparates aus dem Kadaver wurde aus Versehen der Ureter knapp unterhalb des Nierenbeckens angeschnitten und die Lücke mit einer Naht wieder genäht.) Die Implantationsstelle des Ureters zeigt keine Abknickung und ist für eine Knopfsonde ohne jeden Druck durchgängig.

Die rechte Niere ungefähr von normaler Größe; an der Oberfläche zeigt sich eine fleckige, teils dunkelrote Verfärbung, an einzelnen Stellen blaßgelbliche Partien. Am Durchschnitt erweist sich das Nierenbecken beträchtlich erweitert,

die Pyramiden abgeflacht; das Parenchym im allgemeinen zeigt zwischen Rinde und Mark keine großen Unterschiede, ebenfalls fleckig, bald dunkelrot, bald graugelblich, an einer Stelle am oberen Pol eine keilförmige Nierenpartie diffus graugelblich verfärbt. Am Übergang vom Nierenbecken in den Ureter leichte Abknickung mit deutlicher Klappenbildung. Der Ureter und die Blase ohne besondere Veränderungen.

Histologischer Befund (Dr. *Knoflach*, Path.-anat. Inst. Prof. *Maresch*). Rechte Niere (operierte Seite): Das Bild einer eitrig-hämorrhagischen Pyelonephritis. Große Teile der Pyramiden erscheinen vollständig eitrig eingeschmolzen, zwischen diesen Eiterherden diffuse Blutungen und die Reste einzelner noch erhaltener Kanälchenabschnitte. Andere Anteile zeigen noch die ursprüngliche Struktur, doch ist das interstitielle Gewebe vielfach ödematös aufgelockert und entzündlich infiltriert. Die Rinde zeigt vorzugsweise zwischen den gewundenen Harnkanälchen ausgedehnte Blutungen und ebenfalls eitrige polynucleäre Infiltration, wobei auch hier reichlich Parenchym zugrunde gegangen ist. Die wenigen noch intakten Glomeruli zeigen entzündliches Exsudat im Raum der Bowmanschen Kapsel. Ein größeres, hauptsächlich der Rinde angehöriges Gebiet, erscheint total nekrotisch, wie infarziert. Hier wie in den angrenzenden Partien der noch erhaltenen Pyramiden finden sich massenhafte in Klumpen liegende Bakterien, ebenso im Nierenbecken.



Abb. 3. *P* = Prostata.

13. Braungetigerter Jagdhundbastard mit weißem Fleck am Rücken, operiert 14. VI. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Der rechte Ureter wird in seiner unteren Hälfte (die ganze Länge des Ureters war 18 cm) unter Erhaltung eines Peritonealmantels mobilisiert, 10 cm oberhalb der Blase durchtrennt, das vesicale Ureterende abgebunden und peritonealisiert, der Peritonealmantel des renalen Ureterendes nach Anlegen der üblichen Blasenplastik an das obere Ende des Blasenlappens nach *Sampson* angenäht, dann das Ureterende

wie im Fall 12 hergerichtet und in das Blaseninnere durch eine feine Incision mit 4 Zügeln hineingezogen (dabei reißt ein Zügel aus), und jetzt ist die Implantation des Ureters sowie die übliche Versorgung der Blasenwunde beendet. Außer der Peritonealisierung der Blasennaht mit dem vorderen Blatt des parietalen Peritoneums, wird die Implantationsstelle des Ureters mit einem freien Netzstück eingehüllt und dieses Netz mit 2 Nähten an der Blase fixiert. — Epikrise: Über die Hälfte des Ureters wurde ersetzt. — Am 16. IV. 1924 Exitus. Sektion: Peritonitis. In der freien Bauchhöhle Harn. Aus Versehen wurde der untere Wundwinkel der Blasenwunde offen gelassen.



Abb. 4. P = Prostata.

14. Grauer Stallpinscher, operiert 24. VI. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Isolierung des rechten Ureters unter Schonung seines Peritonealmantels. Der 15 cm lange Ureter wird 6,5 cm unterhalb des Nierenbeckens schräg durchtrennt, das vesicale Ende abgebunden und peritonealisiert, das Lumen des renalen Ureterendes durch eine 3 mm lange, nur einseitig angelegte Längsincision nach *Novaro* erweitert und in die Spitze des schräg zugeschnittenen Ureterendes ein doppeltarmierter Fadenzügel eingebunden. Nach Anlegen der üblichen Blasenplastik wird der renale Ureterstumpf am Ende des Blasenlappens durch 4 periureterale Nähte nach *Sampson* an die Blasenwand derart angenäht, daß ein 1 cm langes Ureterende frei bleibt; gleich daneben wird die Blasenwand kurz incidiert, wobei die Incision der Muscularis $^3/_4$ cm lang gehalten ist, während die Mucosa nur durch eine kleine Lücke am Ende der Blasenwandincision perforiert wird (nach *Franz*). Durch diese Lücke wird das Ureterende mit dem Fadenzügel durchgezogen, dann der Zügel weit von der Lücke in der Blasenwand von innen nach außen wieder durch die Blasenwand geführt und an der Blasenoberfläche geknotet. Die kurze Incision der Blasenwand an der Implantationsstelle wird mit 2 Nähten, welche nur die obersten Schichten der Muscularis fassen, geschlossen. Übliche Versorgung der Blasenwunde. Um die Implantationsstelle wird ein freier Netzlappen angenäht. — Epikrise: Von dem rechten Ureter wurden zwei Drittel ausgeschaltet. — Am 1. VII. 1924 Exitus. Sektion: Pneumonie beider Unterlappen. Das Peritoneum frei. Die Harnblase, welche beim Aufstellen des Präparates aufgeschnitten wurde (Abb. 4), enthält klaren Urin. Die Blasenwunde und die Implantationsstelle des Ureters intakt,

der rechte Ureter und das Nierenbecken nicht dilatiert. Die Sonde passiert ohne Widerstand die Implantationsstelle. Die mikroskopische Untersuchung der rechten Niere (Doz. Dr. *Th. Bauer*, Inst. Prof. *O. Stoerk*): Außer dem Bild trüber Schwellung läßt diese Niere kaum irgendwelche pathologischen Veränderungen erkennen.

15. Weißer Fox mit schwarzen Ohren, operiert 28. VI. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Die übliche Isolierung des Ureters. Die Harnblase ist klein und leer. Nach Bildung der üblichen Blasenplastik wird der im ganzen 16 cm lange rechte Ureter 4,5 cm unterhalb des Nierenbeckens schräg durchtrennt, sein renaler Stumpf zuerst mit 6 periureteralen Nähten (siehe Fall 14) angenäht,

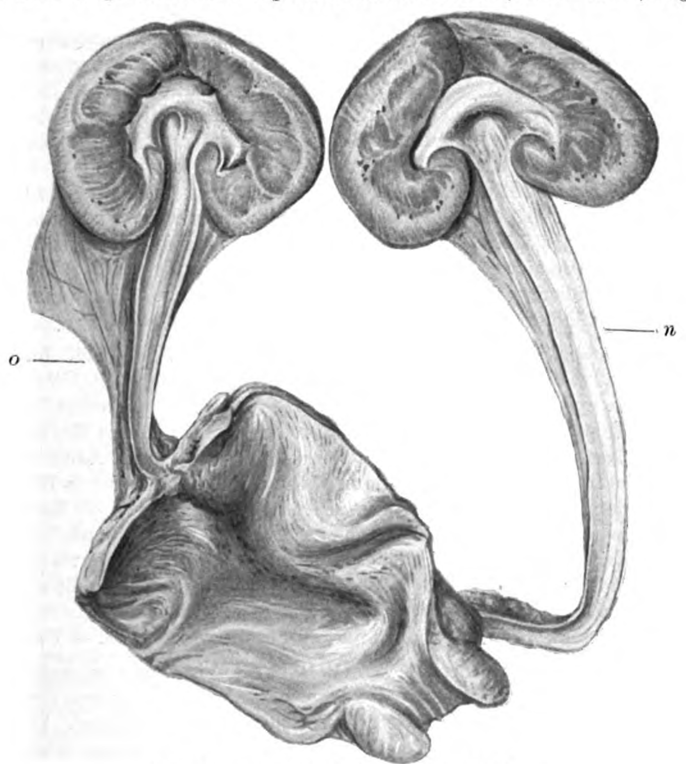


Abb. 5. *o* = operierte Seite; *n* = normale Seite.

dann das Lumen des Ureterendes nach *Novaro* gespalten, mit einem Fadenzügel versehen und nach Anlegen einer Incision in der Wand des Blasenlappens, ähnlich Fall 14, implantiert. Die Versorgung der Blasenwunde, die Übernähung derselben mit Peritoneum, der Implantationsstelle mit einem freien Netzlappen, beenden die Operation. — Epikrise: Von dem 16 cm langen Ureter sind 11,5 cm ersetzt worden. — Die Heilung der Operationswunde verlief in der ersten Zeit reaktionslos. Erst gegen Ende der 2. Woche hat sich die Wunde neuerdings schmierig belegt, und am 18. Tag nach der Blasenplastik starb das Tier. Sektion: Fortschreitende Gewebsnekrose, welche das rechte Hüftgelenk befallen und sich über den rechten Oberschenkel bis zum Kniegelenk ausgebreitet hat. Die Oberschenkelmuskulatur ist mißfarbig. Im Bereiche der Operationswunde war von der Nekrose nur das subcutane Gewebe und die Muskelfascie befallen, nicht mehr die Bauchdecken-

muskulatur. Die Peritonealnaht war intakt; das Peritoneum war frei, die Blasennaht und die Implantationsstelle in Ordnung. Die Blase, welche beim Herausnehmen des Präparates aufgeschnitten wurde (Abb. 5), enthält klaren Urin. Der rechte Ureter und das rechte Nierenbecken nicht erweitert. Die Knopfsonde passiert leicht die Implantationsstelle des Ureters. Die mikroskopische Untersuchung beider Nieren (Doz. Dr. *Th. Bauer*, Institut Prof. *O. Stoerk*): Linke Niere (normale Seite): Glomeruli intakt, an den Tubuli contorti trübe Schwellung nachweisbar. Vorwiegend im Rindengebiete liegen z. T. subkapsulär, z. T. interstitiell Infiltrate, aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend, polymorphkernige Leukocyten sind nicht nachweisbar. Die Tubuli recti sind einzelweise verkalkt, und man gewinnt den Eindruck, daß dieser Befund im Zusammenhang mit den früher erwähnten interstitiellen Infiltraten auf einen älteren, weit vor der Operation zurückgehenden Intoxikationsprozeß zurückzuführen sein muß. — Rechte Niere (operierte Seite): In der Rinde erweisen sich die Glomeruli als durchwegs wohlerhalten, ohne Zeichen entzündlicher oder degenerativer Veränderungen. Die Tubuli contorti zeigen das Bild trüber Schwellung in ausgeprägter Weise, vereinzelt finden sich Infiltrate dunkel tingierter Zellen, zum kleineren Teil aus Lymphocyten, zum größeren Teil aus Plasmazellen bestehend; polymorphkernige Leukocyten fehlen völlig. Bei den Sammelröhrchen zeigt sich vereinzelt Verkalkung des desquamierten Epithels, sonst keinerlei pathologische Veränderung. Sicher kein ascendierender entzündlicher Prozeß im intertubulären Bindegewebe; die Lumina der Tubuli durchwegs frei.

16. Schwarzer Bastard mit weißer Brust, operiert 30. VI. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Bei der üblichen Isolierung des rechten Ureters werden auch die Vasa spermat. int. unterbunden. Der 18 cm lange rechte Ureter wird 5 cm unterhalb des Nierenbeckens schräg durchtrennt, am oberen Ende des vorher gebildeten Blasenlappens nach *Sampson* mit 6 periureteralen Nähten angenäht und dann die Implantation des Ureters, sowie die Versorgung der Blasenwunde und der Implantationsstelle genau so wie in Fall 14 vollendet. — Epikrise: Von dem 18 cm langen Ureter sind 13 cm ersetzt worden, also mehr als zwei Drittel. — Am 3. VIII. 1924 Nephrektomie der linken Niere von einem extraperitonealen Schnitt unterhalb der linken letzten Rippe. Die Ligatur des Stieles ist abgegangen, so daß die ziemlich starke Blutung durch eine Massenligatur gestillt werden mußte. Die exstirpierte linke Niere ist makro- und mikroskopisch normal. — Das Tier lebt.

17. Bernhardiner ♀, operiert 4. VII. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Der 24 cm lange Ureter wird frei präpariert, mit einer weichen Klemme gefaßt und 10 cm unterhalb des Nierenbeckens schräg durchtrennt. Das vesicale Ureterende wird ligiert und peritonealisiert. Die kleine Harnblase muß erst nach Durchtrennung des vorderen parietalen Peritoneums links von der Blase mobilisiert werden, und dann erst kann der renale Ureterstumpf nach Anlegen der Blasenplastik an die Blasenwand nach *Sampson* angenäht und nach Erweiterung des Ureterlumens nach *Novaro*, Anschlingen eines Fadenzügels, in die Blasenwand nach *Franz* implantiert werden, ähnlich Fall 14. Die Blasenwunde und die Implantationsstelle des Ureters werden in der schon geschilderten Art versorgt und mit Lig. latum peritonealisiert. Leichte Blutung aus dem Gefäßstumpf des vesicalen Ureterendes wird durch Ligatur gestillt. — Epikrise: Bei einer Gesamtlänge des Ureters von 24 cm sind 14 cm ersetzt worden (also beinahe zwei Drittel). — Am 3. VIII. 1924 Nephrektomie der linken Niere. Dabei geht eine Ligatur am unteren Wundwinkel (vermutlich die Arteria spermat. int.) ab, wird schließlich gefäßt und ligiert. Das Tier hat genug Blut verloren. Die exstirpierte linke Niere ist makro- und mikroskopisch normal. Nach der Operation hat sich das Tier wieder bald erholt und lebte nur mit der einen Niere (der operierten Seite) 12 Tage lang.

Exitus am 15. VIII. Sektion: In der freien Bauchhöhle ungefähr 150 ccm flüssiges Blut und an der Stelle der Ligatur der linken Art. spermat. int. große Blutkoagula. In der Wundhöhle der exstirpierten linken Niere ein vereitertes Hämatom, welches nach Urin riecht. Urininfiltration der Umgebung. Hochgradige Hydronephrose der rechten Niere (Abb. 6), Erweiterung des rechten Ureters. Der Harn im rechten Nierenbecken leicht trüb, das Becken selbst zeigt am Übergang in den rechten Ureter eine scharfe Knickung, bedingt durch eine Adhäsion. Die Blase ist für das große Tier relativ klein (50 ccm Fassungsraum) und zeigt in der Mitte ihres Höhendurchmessers, entsprechend der Naht der Blasenwunde, eine sanduhrförmige Einziehung, so daß die ganze Blase dadurch in zwei kleinere Hohlräume zerfällt. Die Wand dieser beiden Blasenabschnitte ist verschieden dick; die der oberen Blasenhälfte ist 4 mal dicker als die Wand der unteren, dem Orificium urethrae int. anliegenden Blasenhälfte. Für eine gewöhnliche Knopfsonde erweist sich die Implantationsstelle des Ureters ganz gut durchgängig. Die Stenose innerhalb der Blase, welche durch die Einschnürung hervorgerufen ist, hat ungefähr die Länge von 2 cm und einen Durchmesser von kaum $^1/_2$ cm. Das linke Ureterostium liegt knapp unterhalb der Stenose. Die Blasenwand in dem unteren Anteil leicht ödematös aufgelockert, die Schleimhaut unverändert, im oberen Anteil zeigt die Wand beträchtliche, z. T. trabekuläre Hypertrophie, dabei die ganze Wand ödematös



Abb. 6. *H* = Harnblase; *E* = Einschnürung; *a* = abgebundener Stumpf des linken Ureters.

und teilweise bläulichrot verfärbt. Das Nierenparenchym ist auf etwa 2 cm Breite komprimiert, im allgemeinen von graurötlicher Farbe. Die Oberfläche zeigt an einigen Stellen fleckige, gelbliche Verfärbungen.

Histologischer Befund (Dr. *Knoflach*). Rechte Niere (operierte Seite): In den verschiedenen untersuchten Schnitten finden sich übereinstimmend das Bild einer herdweisen, mit umschriebener eitriger Einschmelzung einhergehenden Pyelonephritis. Die Pyramiden sind verhältnismäßig gut erhalten, und hier finden sich nur in den leicht erweiterten Harnkanälchen Ansammlungen polynucleärer Leukocyten (Leukocytenzylinder). In der Rinde da und dort Abscesse, zwischen welchen sich wieder vollkommen intakte Nierenpartien finden, deren Kanälchen aber an vielen Stellen, besonders in der Rinde, parenchymatöse Degeneration aufweisen.

Stück aus der Blase oberhalb der Einschnürung: Phlegmonöse Cystitis mit vollständiger Destruktion der Schleimhaut und eitriger Infiltration aller Wandschichten. In den erhaltenen Partien der Submucosa in mehreren erweiterten Gefäßen Leukocytenthromben.

Stück aus der Blase unterhalb der Einschnürung: zeigt, abgesehen von ödematöser Auflockerung und kleinzelligen Infiltraten (perivasculären) eine beträchtliche schwielig-bindegewebige Verdickung der Serosa in den der Stenose benachbarten Anteilen.

18. Bastard ♂, rehfarben, operiert 8. VII. 1924. Laparotomie im rechten Unterbauch. Nach Isolierung des 16 cm langen rechten Ureters und Entleerung der Harnblase wird der Blasenlappen wie gewöhnlich von links unten nach rechts oben umschnitten. Der rechte Ureter wird 6 cm unterhalb des Nierenbeckens schräg durchtrennt, mit 6 Nähten, welche nur seinen Peritonealmantel fassen, an der Blasenwand am oberen Ende des Lappens derart angenäht, daß ein 1 cm langes Ureterende frei bleibt. Dieses Ende wird dann, ähnlich Fall 14, implantiert und die Blasenwunde wie gewöhnlich genäht; alle Nähte werden mit einem freien Netzlappen übernäht. Vor dem Zunähen der Blasenwunde sieht man, daß der implantierte Ureter gut funktioniert. Das vesicale Ureterende wird abgebunden und peritonealisiert. — Epikrise: Von dem 16 cm langen Ureter sind 10 cm (also beinahe zwei Drittel) ersetzt worden. — Am 10. VIII. 1924 Nephrektomie der linken Niere, retroperitoneal, ähnlich den früheren Fällen. Die linke Niere makro- und mikroskopisch normal. Das Tier blieb bis jetzt am Leben.

19. Wolf-Bastard, operiert 10. VII. 1294. Laparotomie im rechten Unterbauch. Der 17 cm lange rechte Ureter wird unter Schonung der Vasa spermat. int. in seiner ganzen Länge, vom unteren Nierenpol bis zur Harnblase, isoliert. Die Blase wird durch Punktion entleert und nach Durchtrennung der Falte, welche als vorderes varietales Peritoneum links zur Blase zieht, mobilisiert. Durch einen Schnitt von links unten nach rechts oben wird aus der Blase ein Lappen geschnitten und in sein oberes Ende das 6 cm lange renale Ureterende nach der Methode, wie sie bei Fall 14 geschildert ist, implantentiert. Das versikale Ureterende wird abgebunden und peritonealisiert, die Blasenwunde wie immer in 3 Reihen geschlossen und die untere Hälfte der Blasenwunde mit parietalem Peritoneum, die obere Hälfte der Blasenwunde sowie die Implantationsstelle des Ureters mit einem freien Netzlappen übernäht. — Epikrise: Die Gesamtlänge des rechten Ureters war 17 cm; es sind 11 cm ersetzt worden. — Am 10. VIII. 1924 Nephrektomie der linken Niere, ähnlich Fall 18. Beim Abbinden des Nierenstieles geht eine Ligatur ab (wahrscheinlich der Art. spermat. int. angehörig), und es gelang erst nach einem ziemlich starken Blutverlust, das Gefäß zu fassen und zu unterbinden. Die exstirpierte linke Niere war makro- und mikroskopisch normal. — Am 11. VIII. 1924 Exitus. Sektion: Verblutung in die Bauchhöhle. In der freien Peritonealhöhle ungefähr 120 ccm flüssiges Blut sowie große Blutkoagula in der Nähe der

Ligatur der linken Vasa spermat. int. Die Harnblase (Abb. 7) ist groß (Fassungsraum 180 ccm). Beim Herausnehmen des Präparates aus dem Kadaver wird aus Versehen der rechte, implantierte Ureter ungefähr in der Mitte seiner Länge durchtrennt und wird genäht. Die rechte Niere hat die gleiche Größe wie die linke Niere und sieht makroskopisch normal aus. Das rechte Nierenbecken ist nicht erweitert und enthält klaren Harn. Die Implantationsstelle des rechten Ureters ist für eine gewöhnliche Knopfsonde gut durchgängig.

An der Implantationsstelle wölbt sich gegen das Blaseninnere ein etwa überstecknadelkopfgroßer Bürzel von graurötlichem Granulationsgewebe vor, in dessen Mitte sich das Ureterlumen befindet. Das ganze Organ äußerst blaß.

Histologischer Befund (Dr. *Knoflach*). Rechte Niere (operierte Seite): zeigt nur eine leichte parenchymatöse Degeneration, speziell in den Tubulis contortis. In den Pyramiden erscheint das bindegewebige Interstitium beträchtlich vermehrt. Zeichen einer akuten Entzündung nicht feststellbar. Die Gefäße (größeren) speziell der Rinde zeigen bedeutende atheromatöse Veränderungen. Das ganze Organ äußerst anämisch.

Stück aus der Blase: Die Mucosa und Submucosa aufgelockert. In der Submucosa findet sich eine Stelle mit einem kleinen Fremdkörpergranulom, vielkernige Riesenzellen und Lücken, welche wahrscheinlich einer ausgefallenen Ligatur entsprechen.

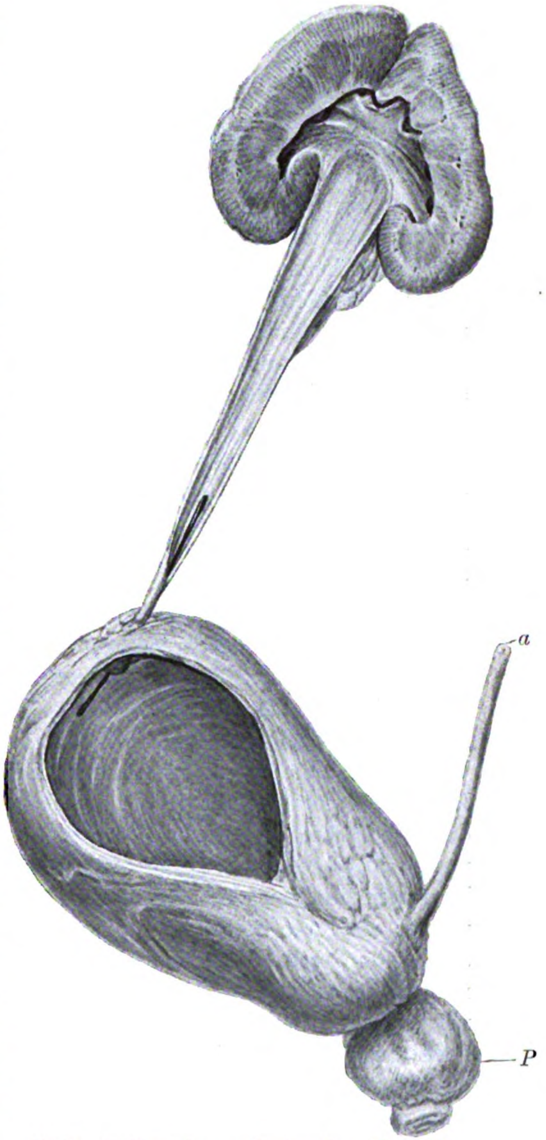


Abb. 7. *P* = Prostata; *a* = abgebundener Stumpf des linken Ureters.

In den eben mitgeteilten Tierversuchen wird eine Operationsmethode geschildert, welche sich in einzelne Abschnitte zerlegen läßt. Die Besprechung der Einzelheiten dieser Operation wird sich am besten an die Reihenfolge der Eingriffe halten, welche bei ihr in Frage kommen. Deshalb soll auch mit der Beschreibung der Isolierung des später zu implantierenden Ureters begonnen werden.

Die Isolierung des Ureters aus seiner Umgebung ist dank der Art seiner Blutgefäßversorgung möglich. *Feitel* beschäftigte sich mit den Gefäßverhältnissen des Ureters bei Neugeborenen und fand, daß das mittlere Drittel des Ureters von einem typischen Ast ernährt wird. Dieser Ast führt auch den Namen der Arteria ureterica und geht entweder von der Aorta ab, in vielen Fällen von der Art. hypogastrica, seltener von der Art. iliaca com. Das untere Drittel des Ureters bekommt Äste von der Art. vesicalis und der Art. uterina. *Casper*, *Margarucci* und *Monari* erwähnen, daß die Nierenarterien und die Vasa spermat. int., welche den Ureter kreuzen und vor ihm lateralwärts nach unten weiterziehen, feine Äste im periureteralen Gewebe an den Ureter senden. Für die Ernährung des Ureters ist daher so gut gesorgt, daß man ihn auch entlang seines ganzen Verlaufes, vom Nierenbecken bis zur Harnblase, isolieren kann, ohne Gefahr der Ernährungsstörung zu laufen. Die Hauptsache bleibt wohl die Schonung der Arteria ureterica, welche als ein der Ureteroberfläche entlang nach unten ziehender feiner Faden leicht zu sehen ist. In den meisten Fällen wird es aber nicht notwendig sein, daß der ganze Ureter frei gemacht wird (Fall 19), sondern man wird schon mit einer kürzeren Strecke sein Auslangen finden (Fall 12). Auch die Vasa spermat. int. lassen sich meist stumpf abschieben und brauchen nicht unterbunden werden.

Bei der Lappenbildung aus der Harnblase soll vor allem auf die Beschreibung im Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 37, hingewiesen werden. Hier möge nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Umschneidung des Lappens immer an der gegenüberliegenden Seite der Blase beginnen soll, als der zu ersetzende Ureter sich befindet (also an der linken Seite der Blase beim Defekt des rechten Ureters). Man darf weiter nicht vergessen, mit dem Schnitt genügend weit oberhalb des Ureterenorificiums der gesunden Seite (in den vorliegenden Versuchen war es die linke Seite) zu beginnen, damit später bei der Blasennaht an dieser Stelle reichlich Material zum Übernähen übrigbleibt und man nicht fürchten muß, daß das Ureterorificium in die Naht einbezogen wird. Da um die Ernährung der Harnblase, wie der Schilderung der Gefäßverhältnisse weiter unten zu entnehmen ist, ebenfalls günstig bestellt ist, kann die Schnittführung, unter Beachtung der individuellen kleinen Abweichungen, bis $^2/_3$ des queren Blasendurchmessers erreichen. Gegen den Blasenscheitel soll man mit dem Schnitt nur so weit gehen, daß $^1/_4$ des Längsdurchmessers der Blase unberührt bleibt. Bei Befolgung der eben geschilderten Anlage der Schnittlinie besteht keine Gefahr der Gangrän der Blasenwand.

Für die Blutversorgung der Blase sorgen: 1. Art. vesicales sup., welche aus dem noch durchgängigen Teil der Art. umbilic. stammen; 2. Art. vesical. inf. kommen von den unteren Ästen der Art. hypogastrica; 3. bei Frauen ist noch

mit einigen Zweigen der Art. uterina zu rechnen. Diese Gefäße bilden ein reiches Anastomosennetz auf der Blasenoberfläche, dringen in die Wand und formen sich zu einem neuen submukösen Netz. Bei den Hunden waren die stärkeren Gefäßäste besonders an der rechten und linken Seite der Blase zu finden, weniger an der Vorder- und Hinterfläche derselben. — Die Venen gehen aus einem dreifachen Gefäßnetz hervor: 1. aus einem submukösen Netz, welches besonders am Blasenhals stark ausgeprägt ist; 2. aus einem intermuskulären und 3. subperitonealen Netz. Alle diese Äste vereinigen sich mit den Dorsalvenen des Penis und dem Plexus Santorini und münden in die Venae hypogastricae.

Bei diesen Gefäßverhältnissen braucht man um die Heilung einer Blasenwunde nicht so sehr besorgt zu sein. Die gute Heilungstendenz der Blasenwand ist auch schon bei den Anastomosen zwischen Dünndarm und Harnblase (siehe die vorliegenden Versuche Fall 3) aufgefallen. So mancher wird sich auch an Blasenwandresektionen wegen Tumoren erinnern, wobei der Blasenrest wieder zu einer neuen Blase genäht und ohne Komplikation geheilt ist. Auch ein Fall der Klinik aus den letzten Jahren (Chondrosarkom des Beckens auf die Blase übergreifend) gehört hierher. In diesem Fall gelang es *Eiselsberg*, aus dem Blasenrest mit einer einzigen Naht eine neue kugelförmige Blase zu bilden, ohne daß es im postoperativen Verlauf zu einer Blasenfistel gekommen wäre.

Die Blasenwunde wurde in vorliegenden Versuchen in 3 Reihen genäht, und zwar die Schleimhaut fortlaufend und die Muscularis resp. die Seromuscularis, soweit der Schnitt in den mit Serosa bedeckten Blasenabschnitt reichte, mit Knopfnähten genäht. Aus Ersparnisrücksichten wurde bei der Mucosanaht nur Seide verwendet, für die Verhältnisse am Menschen käme selbstverständlich Catgut in Betracht. Eine Drainage der Blase nach der Operation mit einem Dauerkatheter, wie es auch im Fall 9 geschehen ist, wäre bei praktischer Verwertung der Methode mit Rücksicht auf die Entlastung der Blasennaht für die ersten Tage nach der Operation sehr zu empfehlen.

Durch die Blasenplastik verliert die Blase ihre kugelige Gestalt und tauscht dieselbe gegen eine in die Länge stark gezogene Form. Diese letzte Form scheint jedoch nicht von langer Dauer zu sein, denn die Fälle 12, 14, 15 und 19 zeigen an ihren Präparaten (im Fall 14 und 15 wurde die Blase vor dem Zeichnen aufgeschnitten), daß die Blase ihre frühere Kugelform wieder angenommen hat. Die sanduhrförmige Einziehung der Blase im Fall 17 und die dadurch beinahe bedingte Zweiteilung der Blase, ist durch einen technischen Fehler, vermutlich durch zu starkes Anziehen des Lig. latum beim Peritonealisieren der Blasenwunde an dieser Stelle zustande gekommen.

Bei zu kleiner Blase oder zu kurzem renalen Ureterstumpf wird zu empfehlen sein, die Harnblase zu mobilisieren, und zwar noch bevor man den Blasenlappen gebildet hat. Das einfache Durchtrennen des parietalen Peritoneums seitlich von der Blase, oft nur einseitig

vorgenommen, wird in manchen Fällen auch schon genügen (siehe Fall 17, 19). Durch den Vorschlag von *Mezö*, das Lig. umbilic. med. abzulösen, oder durch Freipräparieren der Harnblase am horizontalen Schambeinast nach *Kelly* und *Witzel* wird die Mobilisierung noch gesteigert. Die vorliegenden Versuche sind im allgemeinen ohne Mobilisierung der Blase ausgekommen, und nur in 2 Fällen wurde das parietale Peritoneum links von der Harnblase eingeschnitten. Für den dichten Verschluß der Peritonealhöhle nach der Operation erwächst durch dieses Vorgehen keine Schwierigkeit.

Der nächste, gleich wichtige wie technisch nicht so einfache Abschnitt ist die Implantation des Ureterstumpfes in die Blase. Wieviel Verfahren sind schon in dieser Hinsicht angegeben worden! *Garrè* allein zählt im Jahre 1909 an 30 Methoden der Ureteroneocystostomie. In den eigenen Versuchen wurden die ersten Fälle (6—11) nach dem Vorschlag von *Krause* operiert, welcher darin besteht, daß das Ureterende durch eine kurze Längsincision in 2 gleich große Läppchen gespalten wird. Diese Läppchen werden dann an der Blasenschleimhaut angenäht. Bei dieser Methode ist jedoch die Gefahr zu groß, daß das Ende der Längsincision am Ureterende, entsprechend der Basis beider Läppchen sich trotz fertiger Naht etwas zurückziehen kann, wodurch leicht zum Eindringen des Urins in die freie Bauchhöhle sowie zum Auftreten einer Peritonitis Anlaß gegeben wird. Aus diesem Grund wurde die *Krause*-Methode in den Fällen 7—13 durch 2 Nähte ergänzt, welche auch den Gabelungswinkel der Läppchen an die Schleimhaut der Blase fixieren (siehe Abb. 1 der vorl. Mitteil. im Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 37). Das Ureterende ist dann also mit 4 Nähten an die Blasenwand befestigt. Um das Arbeiten zu erleichtern und den Zug, welcher an den frischen Nähten lastet und das größte Hindernis für den guten Erfolg bedeutet, herabzusetzen, wurde in den Fällen 12—19 nach dem Vorschlag von *Sampson* der Ureter durch Nähte, welche nur seinen Peritonealmantel fassen, an die Blasenoberfläche angeheftet, und zwar noch vor der Invagination des Ureters in die Blase und Anlegen der Nähte zwischen dem Ureterende und der Blasenschleimhaut.

Die periureteralen Nähte von *Sampson*, 4—6 an der Zahl, sollen so angelegt werden, daß ein genügend langes Ureterende frei bleibt, um es danach tief genug in das Blaseninnere hineinziehen zu können. *Stoeckel* sagt auch, daß das überschüssige Hineinragen des Ureters in die Blase für die Einheilung nicht überflüssig sei, weil das Ureterende sich wieder retrahiert. In diesen Versuchen genügte 1 cm, für die Verhältnisse am Menschen könnte man noch ein längeres Stück von Ureter frei lassen.

Wie die vorliegenden Protokolle zeigen, waren die Resultate dieser Implantationsmethode befriedigend; es kam bei 8 Fällen nur einmal zur Dehiscenz der Naht an der Implantationsstelle des Ureters (Fall 11)

und im Fall 12 nach $2^1/_2$ Monaten zu einer leichten Hydronephrose. Es soll aber zugegeben werden, daß die Ausführung dieser Implantationsart technisch nicht einfach ist. Die letztgenannte Methode wurde deshalb auch bei den letzten 6 Versuchen (Fall 14—19) in folgender Weise vereinfacht.

Das zu implantierende Ureterende wurde schräg zugeschnitten und sein Lumen durch eine 3 mm lange einseitige Längsincision nach der Angabe von *Novaro* erweitert. In die Spitze des Ureterendes wird nach dem Vorschlag von *K. Franz* ein mit 2 Nadeln doppeltarmierter Faden eingebunden und nach Anlegen der schon früher geschilderten periureteralen Nähte zwischen dem Peritonealmantel des Ureters und der Blasenoberfläche, der Ureter mit dem Fadenzügel in die Blase tief genug hineingezogen und das Ureterende an die Blasenwand von innen aus angenäht. Man kommt hier statt der 4 Nähte der *Krause*-Methode nur mit einer Naht aus.

Abb. 8.
S = Serosa; *ms* = Muscularis; *mc* = Mucosa.

Ein weiterer, nicht weniger wichtiger Punkt ist auch die Art des Durchführens des Ureters durch die Blasenwand. Es wird nämlich die Blasenwand zur Implantation dort incidiert, wo die periureteralen Nähte des Ureters aufhören, so daß das freie Ureterende die Incision überragt. Während die Incision im Bereiche der Seromuscularis der Blasenwand die gleiche Länge besitzt wie die Wunde an der Blasenoberfläche, wird die Mucosa nur in Form einer Lücke perforiert, welche in einem der beiden Ecken der Incision angelegt ist. Diese Anordnung, welche von *Franz* für die Implantation des Ureters in den Dickdarm ausgearbeitet wurde, hat zur Folge, daß der Ureter in schräger Richtung die Blasenwand durchzieht (Abb. 8). Wenn die Implantation beendet ist, dann soll die Incision der Blasenwand an der Implantationsstelle nicht, wie man es noch so oft findet, nach Art der *Witzel*schen Schrägfistel eingehüllt werden, denn dadurch wird der Ureter nur zu leicht stenosiert und Bedingungen für eine Hydronephrose geschaffen. Im Gegenteil, es sollen nur die obersten Schichten der Muscularis in die Naht gefaßt, dabei die Wundränder gut adaptiert und nicht wie bei der *Lembert*-Naht eingekrempelt werden. Es genügen meist 2 Nähte zum Verschluß der kurzen Incision. Auch *Garrè* wendet sich gegen die *Lembert*-Nähte an der Implantationsstelle. Auf diese Art erlebte auch *Franz*, welcher die Blasenwand über dem Ureter zu einem Kanal nähte, bei 9 Tierversuchen 7 Hydronephrosen und 8 Dilatationen des Ureters. Bei anderen 6 Fällen kam es bei 2 davon aus dem implantierten Ureter zu keinem Urinabfluß.

Von den zahlreichen Implantationsmethoden wären noch kurz folgende Verfahren zu erwähnen. *Depage* und *Krönig* bilden am Ureterende ähnlich *Krause* ebenfalls 2 Lappen, nähen jedoch nur den einen davon an die Blasenschleimhaut an. Die Methode von *Boari*, welcher einen Murphyknopf bei einer Anastomose zwischen dem Ureter und dem Darm empfohlen hat und von *Calderini* auch bei einer Ureteroneocystostomie angewendet wurde, ist nach den ungünstigen Erfahrungen von *Küster*, *Simon* und *Smith* nicht zu befolgen.

Nach den Erfahrungen, welche in den vorliegenden Experimenten gesammelt wurden, wäre, um ganz kurz zu wiederholen, die schräge Anfrischung des Ureterendes, die Befestigung des Ureters durch periureterale Nähte (*Sampson*) an der Blasenoberfläche, die Erweiterung des Ureterlumens nach *Novaro*, Anschlingen nur eines Fadenzügels an der Ureterspitze nach *K. Franz*, Invagination des Ureterendes in die Blase und Naht des Ureterendes an der Blasenwand zu empfehlen. Die Incision der Blasenwand zur Implantation ist nach *Franz* anzulegen und nach der Ureterimplantation nur durch 2 oberflächliche Nähte zu schließen.

Außerdem muß man immer darauf achten, daß der Ureter bei der Operation schonend behandelt wird und nach der Implantation weder eine Schlinge noch einen durch die Peritonealhöhle frei ziehenden Strang bildet, da es sonst sehr leicht zu einer Darmeinklemmung kommen könnte. Diesem letzten Übelstand läßt sich einfach dadurch abhelfen, daß man den Ureter nicht weiter als notwendig isoliert und die Blase nach dem Vorschlag von *Franz* und *Witzel* an das seitliche Peritoneum fixiert. *Franz* hat seine Aufmerksamkeit auch der Tätigkeit des implantierten Ureters zugewendet und hat gesehen, daß dieselbe in der ersten Zeit nach der Operation nicht normal ist, was durch ein Ödem des Ureters an der Einpflanzungsstelle bedingt ist. Dieses Ödem, auch von *Stoeckel* beobachtet, sei wahrscheinlich durch eine Läsion des Ureters bei der Operation, durch Quetschung sowie durch Fixationsnähte verursacht. Dieses Ödem geht jedoch bald wieder zurück, und es tritt eine normale Ureterfunktion ein.

Die Naht der Blasenwunde und der Implantationsstelle sollen zum Schluß noch mit Peritoneum übernäht werden. Zu diesem Zweck wird entweder das parietale Peritoneum, ein freies Netzstück, oder bei weiblichen Individuen auch das Lig. latum verwendet.

Die operierten Tiere sind meistens schon einen halben Tag nach der Operation aufgestanden und haben höchstens die ersten 2 Tage nichts gefressen.

Um einen Beweis dafür zu haben, daß die Niere der operierten Seite auch tatsächlich funktioniert, wurde 4 Wochen nach der Operation die andere Niere (bei der vorliegenden Versuchsanordnung war es immer

die linke Niere) entfernt. Statt der Nephrektomie der anderen Niere wäre auch die cystoskopische Untersuchung des implantierten Ureters in Betracht gekommen. Die Tiere wurden aber deshalb nicht cystoskopiert, weil ein entsprechendes Instrumentarium nicht bei der Hand war und weil außerdem dieser Eingriff bei Hunden auch seine Schwierigkeiten hat.

Nur experimentelles Interesse verdient die Beobachtung, daß zum Unterschied von den Verhältnissen beim Menschen man bei der Nephrektomie an Hunden viel öfter beim Abbinden des Nierenstieles mit der Vasa spermat. int. in Berührung kommt. Scheinbar steht das hintere Peritoneum, wo dieses Gefäß eingebettet ist, mit der Nierenkapsel in viel engerer Beziehung als beim Menschen. Man soll auf dieses Gefäß im unteren Wundwinkel der Nephrektomiewunde achten und es am besten isoliert unterbinden, damit ein Abgleiten der Ligatur nicht zum bedrohlichen Blutverlust (Fall 16, 17) oder zur Verblutung des Tieres (Fall 19) Anlaß geben kann.

Die linken Nieren (unoperierte Seite), welche durch Nephrektomie gewonnen wurden, sind mikroskopisch untersucht und normal gefunden worden. Es liegen den Protokollen weiter makro- und mikroskopische Befunde von Nieren der operierten Seite bei, welche von Tieren stammen, die längere Zeit nach der Operation zugrunde gegangen sind. Von der mikroskopischen Untersuchung sind Fälle ausgenommen (6, 10, 11, 13), bei welchen ein technischer Fehler an dem baldigen Exitus schuld war.

Die Frage nach der Infektion der Harnwege und nach der Hydronephrose wird bei Abschätzung der Resultate einer Operation, welche sich an den Harnwegen abspielt und die Herstellung der unterbrochenen Kontinuität des ableitenden Harnweges zur Aufgabe hat, am meisten interessieren. Wenn die 14 Fälle, nach der oben geschilderten Methode operiert, hinsichtlich der ascendierenden Niereninfektion untersucht werden sollen, dann sind von den 14 Fällen nur 2 Fälle einer aufsteigenden Pyelonephritis erlegen, und zwar Fall 12 $2^1/_2$ Monate nach der Blasenplastik und 5 Wochen nach der Entfernung der linken Niere, so daß das Tier immerhin 5 Wochen nur mit der Niere der operierten Seite gelebt hat. Der zweite Hund (Fall 17), bei welchem ebenfalls eine Niereninfektion gefunden wurde, lebte 6 Wochen nach der Blasenplastik und die letzten 2 Wochen nur mit der Niere, deren Ureter beinahe zu zwei Dritteln ersetzt wurde. Dieses Tier war außerdem geschwächt durch den Blutverlust während der Nephrektomie und durch die Nachblutung in die freie Bauchhöhle. Die Ursache der Niereninfektion bei diesen Fällen läßt sich nicht ergründen, zumal die Operation unter selben Verhältnissen ausgeführt wurde wie bei den anderen Tieren.

Eben dieselben Fälle waren es auch, bei welchen es zu einer Hydronephrose gekommen ist. Im Fall 12 ist eine Hydronephrose mäßigen

Grades zu finden, während im Fall 17 nicht nur das rechte Nierenbecken, sondern auch der rechte Ureter stark dilatiert sind, wenn auch bei beiden Tieren die Implantationsstelle des Ureters weder eine Knikkung noch eine Stenose aufweist. Im Fall 17 war wohl am rechten Ureter knapp unterhalb des Nierenbeckens eine scharfe Knickung zu sehen. Diese hätte höchstens eine Erweiterung des Nierenbeckens begünstigen können, für den Hydroureter muß schon ein tiefer sitzendes Abflußhindernis verantwortlich gemacht werden. Ob die sanduhrförmige Einziehung der Harnblase an der Urinstauung schuld ist, läßt sich nur schwer beweisen. Die Wandhypertrophie der oberen Blasenhälfte, welche an eine Arbeitshypertrophie erinnert, zum Unterschied von der Wanddicke der unteren Blasenhälfte, läßt die Vermutung nicht von der Hand weisen, daß das Hindernis doch in der Blase gelegen ist.

Bei 14 Fällen fallen also nur 2 Todesfälle der Pyelonephritis und Hydronephrose zur Last; denn 2 Tiere sind interkurrenten Krankheiten erlegen (Fall 14 an Pneumonie, Fall 15 an nachträglicher Wundinfektion), und 5 weitere Todesfälle waren durch technische Fehler bedingt (Fall 6 mit Dehiscenz der Blasennaht, Fall 10 mit Gangrän der Blase, Fall 11 mit Nahtinsuffizienz der Implantationsstelle des Ureters, Fall 13 mit Offenlassen der Blasenwunde aus Versehen und Fall 19 mit Verblutung bei Nephrektomie). Von den 14 operierten Tieren sind 5 am Leben geblieben; 3 Hunde sind schon 5 Monate nach der Blasenplastik und leben bereits 4 Monate nur mit der Niere der operierten Seite, bei den anderen 2 Tieren ist die Zeit seit der Operation um einen Monat kürzer[1]). Bei 2 Hunden (Fall 8 und 9) ist die Hälfte, bei Tier 16 und 18 sind zwei Drittel des rechten Ureters ersetzt worden.

Um sich aber auch von der praktischen Anwendungsmöglichkeit dieser Methode zu überzeugen, wurde an mehreren menschlichen Leichen diese Operation ausgeführt und bei den sehr ähnlichen anatomischen Verhältnissen gefunden, daß sich diese Operation ohne Änderung für die Bedürfnisse auf den Menschen übertragen läßt. An der menschlichen Leiche wird die Operation von einem Pararectalschnitt ähnlich den Tierversuchen intraperitoneal vorgenommen. Dabei wird in manchen Fällen die Mobilisierung der Blase von der Symphyse aus oder durch Einschneiden des Peritoneum parietale zu beiden Seiten der Blase den Eingriff erleichtern. Wird die Operation von einem seitlichen Inguinalschnitt begonnen, die Aponeurose der Musc. obliq. ext., der Musc. obliq. int. und transv. durchtrennt, weiter das Peritoneum parietale bis zur Art. und Vena iliaca com. abgehoben, dann bietet auch die extraperitoneale

[1]) *Bei der Korrektur,* am 22. XII. 1924: 3 Hunde (Nr. 7, 8, 9) leben schon 7 Monate nach der Blasenplastik und 6 Monate nach der Nephrektomie, bei den anderen 2 Tieren (Nr. 16, 18) ist die Blasenplastik vor 6 Monaten und die Exstirpation der linken Niere vor 5 Monaten ausgeführt worden.

Ureterisolierung bei Schonung der Vasa spermat. int. keine Schwierigkeiten. Das Peritoneum parietale wird nur im unteren Winkel eröffnet, die eventuell mobilisierte Blase durch dieses Peritonealfenster extraperitoneal gelagert, das Peritoneum hinter der Blase wieder geschlossen und der übrige Teil der Operation (Bildung des Blasenlappens und die Implantation des Ureters) extraperitoneal beendet. Bei diesen Leichenversuchen haben sich, um nur ein Beispiel zu nennen, von einem 30 cm langen Ureter 21 cm ersetzen lassen.

Diese im Tierexperiment ausgearbeitete und bis jetzt nur bei Hunden angewendete Operationsmethode kommt in Betracht:

1. bei weiter von der Blase sitzenden Verletzungen des Ureters, welche im Verlaufe von Laparotomien, besonders bei Eingriffen wegen gynäkologischer Leiden oder bei schweren Zangengeburten gesetzt werden,
2. bei höher sitzenden Strikturen des Ureters,
3. bei retroperitonealen und großen Ovarialtumoren, welche den Ureter auf eine ziemlich lange Strecke verlegen,
4. bei vaginalen und abdominellen Totalexstirpationen von Uterustumoren, wobei bei diesen ausgedehnten Eingriffen der in Tumormassen eingebettete Ureter oft auf eine längere Strecke reseziert werden muß.

Bei Verletzungen des Ureters, welche bei Eröffnung eines Abscesses von der Vagina aus zustande kommen, weiter bei Uretervaginal- und Ureteruterusfisteln wird sich der knapp an der Blase verletzte Ureter auch ohne Blasenplastik wieder in die Blase einpflanzen lassen. Ähnlich auch bei Resektionen des Ureters nahe der Niere wegen Hydro- oder Pyonephrose; in solchen Fällen wurde schon von *Cramer*, *Fenger*, *Glautenay*, *Küster* und *Weller van Hook* die Implantation des Ureters in den Nierenbeckensack mit Erfolg ausgeführt. Bei bestehender Cystitis oder Pyelitis ist die vorne beschriebene Operationsmethode selbstverständlich auch kontraindiziert.

Mit dieser Operationsmethode, welche zuerst an Tieren ausgebaut und dann auch an menschlichen Leichen erprobt wurde, lassen sich zwei Drittel vom Ureter ersetzen. Diesem Umstand kann es zugeschrieben werden, wenn diese Methode für jene Fälle in Frage kommt, in welchen früher entweder eine Anastomose zwischen den beiden Ureteren angelegt werden mußte, wobei oft auch die zweite Niere gefährdet wurde, oder der Ausweg in einer für den Patienten lästigen Ureterbauchdeckenfistel gesucht wurde, wodurch aber die Infektionsgefahr für die Niere gleichfalls nicht herabgesetzt wurde. Auch die Zuflucht zu einer Uretereinpflanzung in den Darm, nach der einen oder anderen Methode (*Makkas*, *Berglund-Borelius*) öffnet wieder nur einer Niereninfektion das Tor. Und in wieviel Fällen ist denn schließlich die Nephrektomie einer vielleicht sonst gesunden Niere als Ultima ratio geblieben? — Denn der künstliche Uretersatz war ja technisch wenig zuverlässig.

Literaturverzeichnis.

Alksne, Die Ureternaht und ihre funktionellen Resultate. Folia urol. **3**. 1908—1909. — *Amann*, Neueinpflanzungen des Ureters in die Blase auf abdominellem Wege zur Heilung von Uretercervicalfisteln. Münch. med. Wochenschr. 1899. — *Barbat*, Ureteral defect repaired with loop of intestine report of case. California State journ. of med. 1915, Nr. 2. — *Boari*, La uretero-cisto-neostomia. Policlinico, sez. chirurg. 1899. — *Büdinger*, Beiträge zur Chirurgie des Ureters. Arch. f. klin. Chirurg. **48**. — *Bier-Braun-Kümell*, Chirurgische Operationslehre. — *Calderini*, Transperitoneale Einpflanzung des Ureters in die Blase behufs Heilung der Ureter-Gebärmutterfistel. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **9**. 1899. — *Casper*, Lehrbuch der Urologie. — *Chiasserini*, Ricerche sperimentali su trapianti di vasi in uretere e di uretere nei vasi e sull'anastomosi uretero-deferentiale. Policlinico, sez. chirurg. 1912. — *Dahlgren*, Ureterimplantation in die Blase. Nord. med. arkiv 1911, Nr. 19. — *Dardel*, Un nouveau procédé de greffe des uretères. L'urétéro-cholécyste-néostomie. Arch. urol. de la clin. de Necker **3**, Heft 1, S. 69—85. — *Eisendraht*, The repair of defects of the ureter. Journ. of the Americ. med. assoc. **56**. 1913. — *Enderlen*, Ein Beitrag zur Ureterchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **43**. — *Esau*, Experimentelle Beiträge zur Ureterchirurgie. Folia urol. **4**. 1909—1910. — *Flörcken*, Über plastische Deckung der Ureterdefekte. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **64**. 1909. — *Franz*, Zur Chirurgie des Ureters. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **50**; Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, S. 889; Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **70**, 668. 1911. — *Garrè*, Über den heutigen Stand der Ureterchirurgie. Verhandl. Chirurg.-Kongreß, Zentralbl. f. Chirurgie **11**, 135. 1909. — *Giannetasio*, Sulla resetero-enteroplastica. Rif. med. 1901, Nr. 96. — *Israel*, Beiträge zur Chirurgie des Harnleiters. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 1. — *Jianu*, Gestielte Transplantation der Arteria hypogastrica zum Ersatz des Harnleiters. Wien. klin. Rundschau 1912, Nr. 50. — *Johnsen*, Die Naht des Ureters. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 31. — *Küster*, Arch. f. klin. Chirurg. 1892. — *Latzko*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, S. 55. — *Legueu*, De l'avenir des réparations urétéral. Journ. des praticiens **36**, Nr. 1. — *Mathes*, Zur Kasuistik der Ureterimplantation in den Darm. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **45**. — *Mezö*, Ersatz der unteren Hälfte des Ureters durch Blasenmobilisation und Blasenplastik. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 8. — *Novaro*, Transperitoneale Implantation des Ureters in die Harnblase zur Behandlung der Harnleiterscheidenfistel. Wien. med. Wochenschr. 1894, Nr. 13. — *Nyström*, Beiträge zur Chirurgie der Ureteren. Nordisk med. arkiv **51**. — *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie. 10. Aufl. — *Schmidt*, Über Ureterplastik. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 1. — *Solieri*, Zur Ureteroneocystostomie bei chirurg. Verletzungen des Harnleiters. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie **2**. 1911. — *Ssizemsky*, Zur Technik der Ureterimplantation in den Darm. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 20. — *Stoeckel*, Die intraperitoneale Implantation des Ureters in die Blase. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **51**. — *Stubenrauch*, Über plastischen Ersatz von Ureterdefekten beim Weibe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **105**. — *Witzel*, Extraperitoneale Ureterocystostomie mit Schräg-Kanalbildung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1896, Nr. 11.

(Aus der Propädeutischen Chirurgischen Klinik und dem Institut für Krebsforschung der I. Moskauer Staatsuniversität. — Direktor: Prof. *P. A. Herzen.*)

Das Adamantinom im Zusammenhang mit den odontogenen Kiefergeschwülsten.

Von

Dr. J. Lukomsky,
Assistenzarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. November 1924.)

In den Kieferknochen verlaufen von der Embryonalperiode an und bis ins tiefe Alter hinein komplizierte Prozesse, welche Form, Größe und innere Struktur des Kieferskelettes ändern. Diese Prozesse in den Kiefern stehen hauptsächlich mit dem Zahnwachstum in Verbindung.

Die komplizierte Zelldifferenzierung und die Koordination zwischen Epithel und Bindegewebe, was den eigentlichen Boden für die Zahnentstehung bildet, üben infolgedessen eine besondere Wirkung aus auf die pathologischen und speziell blastomatösen Prozesse, die in den Kiefern verlaufen, und verleihen ihnen ein eigenartiges Gepräge.

Im Zusammenhang hiermit gibt es im Kiefer solche Formen von Geschwülsten, die ausschließlich diesem Teil des Skelettes eigen sind und sonst nirgends anzutreffen sind, da sie mehr oder weniger mit dem Zahnsystem in Beziehung stehen. Diese Formen hat *Perthes* unter der Bezeichnung „Odontogene Kiefertumoren" zusammengefaßt[1]). Hierher gehören hauptsächlich Follikulärcysten, gutartige zentrale Epitheliome des Kiefers, Odontome und angeborene Epuliden.

Die angeborenen Epuliden deutet *Perthes* als blastomatöse Entartungen des bindegewebigen Teiles des Zahnkeimes. Zu dieser Gruppe zählt *E. Schmidt* gleichfalls die selten vorkommenden zentralen Kieferfibrome, welche *Müller* als aus dem Zahnkeim hervorgehende Fibrome und Osteofibrome des Kiefers betrachtet[47]). Die Odontome stellen Geschwülste dar, die aus einem zum größten Teil deformierten Konglomerat harter Zahngewebe aufgebaut sind. *Partsch*[2]) beschrieb weiche Odontome, welche seiner Meinung nach der Pulpa entstammen. *Perthes* zählt sie zu den gutartigen zentralen Epitheliomen. Die Follikular-

cysten stellen einkammerige cystenartige Bildungen dar, die sich im Kiefer entwickeln und, wie die meisten Autoren annehmen, infolge cystenartiger Degeneration des normalen oder eines überzähligen Zahnfollikels entstehen [*Broca*[3]), *Perthes* u. a.].

Die gutartigen zentralen Epitheliome und die mehrkammerigen Cystome, für welche jetzt die Bezeichnungen Adamantinoma solidum und Adamantinoma cysticum gebräuchlich sind, stellen im Vergleich mit den obengenannten Geschwulstarten eine ziemlich eigenartige Gruppe dar, da ihr Parenchym große Ähnlichkeit mit dem entstehenden Email des Zahnkeimes bildet. Außerdem unterscheiden sich die Adamantinome genetisch von anderen odontogenen Geschwülsten.

Die Adamantinome kommen ziemlich selten vor. So sammelte *E. Winter*[4]) im Jahre 1922 aus der Literatur 60 Fälle von Adamantinomen, während *E. Schmidt*[5]) 79 Fälle zusammenstellte. Die Autoren beschreiben gewöhnlich je 1 Fall, und das größte Material hat *K. Krompecher*[6]), welcher 5 Fälle beschrieb. Es ist vollkommen augenscheinlich, daß das Adamantinom noch nicht den Kreis kasuistischen Interesses überschritten hat. In unserem Krebsinstitut hatte ich die Möglichkeit, 3 Fälle von Adamantinomen zu beobachten: 1. Fall Patient Balachanow (1920), 2. Fall Patient Wenger (1922) und 3. Fall Patient Iwanow (1923). *Ich berichte über diese Fälle durchaus nicht in der Absicht, das kasuistische Material zu bereichern, sondern suche an dem Beispiel der Adamantinome pathogenetische Züge und klinische Wertung zu finden, welche mit anderen Kiefergeschwülsten übereinstimmten.*

Die Adamantinome lokalisieren sich im Kiefer oder im Alveolarfortsatz; in anderen Organen kommt diese Geschwulstart augenscheinlich nicht vor. In der Literatur fand ich 2 Fälle ungewöhnlicher Lokalisation der Adamantinome. Der 1. Fall wurde von *Fischer*[7]) berichtet. Er beschrieb eine primäre Geschwulst der Tibia, welche er als primäres Adamantinom deutete. Der 2. Fall wurde von *Teutschländer*[8]) in seinem Bericht über 2 seltene geschwulstartige Fälle der Schädelbasis beschrieben. Das eine dieser Gebilde, welches er Hypophysengang-adamantinom nannte, entsprach seinem histologischen Bau nach dem Adamantinom. Beim Vergleich des von ihm beschriebenen Adamantinoms mit *Teutschländers* Mikrophotogramm fand *Winter* überraschende Übereinstimmung im Charakter und in einer ganzen Reihe von Eigentümlichkeiten bei der Geschwulst. Diese Fälle stehen jedoch nur vereinzelt da und gewöhnlich entwickelt sich das Adamantinom nur an Stellen normaler Zahnbildung — in den Kiefern. Was die Lokalisation der Adamantinome anbelangt, so finden sie sich häufiger in der Molargegend, wobei der Unterkiefer öfter als der Oberkiefer betroffen ist. So lokalisierte sich die Geschwulst in 47 Fällen des von *Winter* beobachteten Materials am Unterkiefer und konnte nur 4 mal am Ober-

kiefer beobachtet werden. In den von mir beschriebenen Fällen 1 und 3 befand sich die Geschwulst am Unterkiefer, während sie sich im 2. Falle bei der Kranken am Oberkiefer lokalisierte. Infolge zentraler Lage und Wachstums der Adamantinome erscheint der Kiefer wie gedunsen. In meinem 2. Fall, wo vorher kein operativer Eingriff stattfand und die primäre Lokalisation unverändert blieb, nahm die Geschwulst den linken Oberkiefer ein und lag in der Gegend der Molaren und der Bicuspidate bis zur Mitte des Gaumens. Weiter füllte die Geschwulst die Oberkieferhöhle aus, wobei sie die Fossa canina vordrängte, in die Augenhöhle eindrang und hierdurch starken Exophthalmus des Augapfels verursachte; gleichfalls war der linke Nasengang fast vollständig von der Geschwulst verlegt. Bei der Untersuchung der Kranken fiel scharfe Asymmetrie des Gesichtes auf Kosten des linken Oberkiefers ins Auge. Durch die unveränderten Weichteile war die Geschwulst, von der Größe einer kleinen Citrone, scharf begrenzt sichtbar. Seitens der Mundhöhle trat gleichfalls scharf eine sphärische Geschwulst hervor, welche die Kaufläche überschritt.

Die Schleimhaut des Gaumens und der Kinnlade war cyanotisch gefärbt, schien gedehnt und glatt.

Die Grenzen der Geschwulst brachen an der Mittellinie des harten Gaumens und in der Gegend des Caninus scharf ab. Vom Caninus an und weiter in der Richtung zu den Schneidezähnen war die Schleimhaut normal und der Gaumen bewahrte seine gewöhnliche, gut ausgedrückte Zeichnung.

Bei Palpation erschien die Geschwulst schmerzlos, etwas höckerig, hart, wie wenn sie Knochenkonsistenz hätte und nur von vorn am unteren Rande der Augenhöhle konnte Fluktuation festgestellt werden. Sämtliche Zähne mit Ausnahme der früher extrahierten Molaren waren unversehrt, nicht disloziert, saßen unbeweglich in den Alveolen, stellten keine Abnormitäten dar.

Bei makroskopischer Untersuchung dieses Kieferschnittes wurde eine schmutziggraue, stellenweise schmutzigrote schwammige Masse der Geschwulst gefunden; dieselbe nahm die ganze Kieferhöhle ein und verdünnte deren Wände.

Eine eigene Kapsel konnte nicht gefunden werden, das Gewebe der Geschwulst lag in der Masse des Knochens, wobei die Geschwulst mit dem Knochen nicht verwachsen war. Auf der Oberfläche des Schliffes waren kleine Cysten von verschiedener Größe zu sehen, die jedoch nicht die Größe von 1 cm überschritten. Die Cysten waren mit einer dünnen halbdurchsichtigen Hülle ausgelegt und verteilen sich hauptsächlich in den Knochenhöhlen. Der Inhalt großer Cysten stellte eine amorphe käsige Masse dar, während sich in den kleineren Cysten eine gelbliche Flüssigkeit befand. Das anscheinend schwammige Ge-

webe erwies sich nach genauerer Untersuchung als aus lockerer Masse gebildet, stellenweise war schwammige Knochensubstanz in Form von Trabekeln zu finden. Der beschriebene Bau dürfte als typisch für das cystische Adamantinom gelten. Aus der Literatur läßt sich zu unserer Beschreibung fast nichts hinzufügen. Es muß nur darauf hingewiesen werden, daß die Cysten miteinander verschmelzen und die Größe eines Taubeneies erreichen können, wie dies *Grosse*[9]) beschrieb.

Was das Stroma des soliden Adamantinoms anbelangt, so unterscheidet sich dasselbe bloß in der Hinsicht, daß sich bei ihm bei makro-

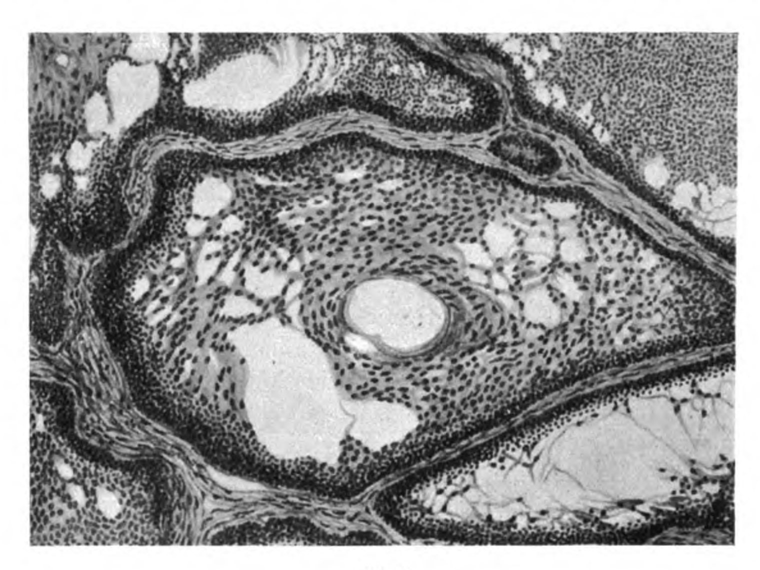


Abb. 1.

skopischer Untersuchung keine Cystenbildung beobachten läßt. Im übrigen sind beide Formen einander analog. So war es in meinem 1. und 3. Falle.

Zu erwähnen ist noch, daß das solide Adamantinom nie mit einer Bindegewebskapsel versehen ist (*Neumann*).

Bei mikroskopischer Untersuchung des *Adamantinoms* fällt sofort ins Auge, daß die Geschwulst aus 2 Grundelementen: dem Parenchym und dem bindegewebigen Stroma, besteht. Das Parenchym des Adamantinoms besteht aus Epithelzellen verschiedenen Charakters. Die Parenchymmasse zeigt ein Bild zungenartiger Wucherungen mit vielen, manchmal sonderbar verwickelten Verästelungen und Auswüchsen. In den epithelialen Vegetationen lassen sich 2 Zellschichten unterscheiden: eine äußere und eine innere. Die äußere ist durch verlängerte Epithelzellen zylindrischen Charakters gebildet. Diese Zellen liegen

eng aneinander. Der zylindrische Charakter der Zellen ist nicht überall in gleichem Maße ausgeprägt. Die Zellen der Außenschicht besitzen ein fast homogenes, helles, stellenweise körniges Protoplasma. Der Kern ist oval, reich an Chromatin. Er liegt am Basalende der Zelle, färbt sich gut und tritt scharf aus dem Protoplasma hervor. Wenn der zylindrische Charakter der Zellen nicht immer gut ausgeprägt ist, so sind die beschriebenen Eigentümlichkeiten des Kernes fast stets vorhanden.

Die Zellen der inneren Schicht der Wucherungen unterscheiden sich scharf von denjenigen der peripherischen. Die Zellen bezeichnet man als indifferente. Sie sind bald flach, bald polygonal. Weiter von der Peripherie befinden sich zwischen ihnen sternartige, mit Auswüchsen versehene Zellen.

Sie lassen sich schlechter färben als die zylindrischen. Die Zellen verteilen sich locker; zwischen ihnen befinden sich Intracellulärräume, weshalb das Gewebe an diesen Stellen ösenartigen Charakter trägt. Die sternartigen Zellen nennt man auch retikuliertes Epithel. Die Zellen sind im Verhältnis zueinander nicht orientiert; sie vereinigen sich zu einer Bildung, welche dem embryonalen Bindegewebe gleicht. An einigen Stellen sind die Grenzen der Zellen verwischt, das Protoplasma durchsichtig, die Zellen vergrößert, gleichen hellen Plättchen von verschiedener Größe, manchmal auch Vakuolen.

Die Form der Wucherungen ist höchst verschiedenartig: bald stellen sie Auswüchse mit baumartigen Verzweigungen vor, bald ein verwickeltes Labyrinth, manchmal erscheinen sie ringartig, wie Drüsen.

L'Esperance[10]) schlug eine Klassifikation der soliden Adamantinome vor, die auf verschiedener Struktur der epithelialen Vegetationen begründet ist.

Diese Klassifikation benutzt niemand; nach unserer Meinung mit Recht, da man in ein und demselben Präparat Wucherungen von verschiedener Form und Struktur finden kann. Die Dicke der Vegetationen variiert gleichfalls von zarten dünnen Streifen bis zu massiven Bändern.

Diese Beschreibung ist einzelnen Bezirken des Präparates von Fall 1 (solide Form) und Fall 2 (cystische Form) entnommen. Sie ist in den Grundzügen charakteristisch für die cystische und auch für die solide Form der Adamantinome und kommt mit wenigen Ausnahmen in den Arbeiten der meisten Autoren vor. In meinem 3. Falle fehlte die peripherische zylindrische Schicht in den Vegetationen. Dasselbe beobachtete auch *Krompecher* in seinem 4. Falle. Einige Autoren beschrieben in der Außenschicht nicht einreihiges, sondern mehrreihiges zylindrisches Epithel.

In den Stellen, wo Zellen, welche an Vakuolen und Platten erinnern, und sternartige Zellen vorhanden sind, lassen sich verschiedene

Stadien der Bildung von Cysten beobachten: vom Zusammenschmelzen und Untergang der Zellen bis zur Bildung großer, selbst mit unbewaffnetem Auge sichtbarer, hohler Räume (Fall 2).

Dabei muß bemerkt werden, daß die Cysten hauptsächlich auf Kosten der Zellen der Innenschicht entstehen; die zylindrischen Zellen scheinen am widerstandsfähigsten zu sein.

In einem meiner Fälle (2) beobachtete ich im Parenchym der Geschwulst Bildungen, die Epithelperlen glichen. Sie bestanden aus mit Hämatoxylin intensiv färbbaren Zellen, deren Grenzen schwer

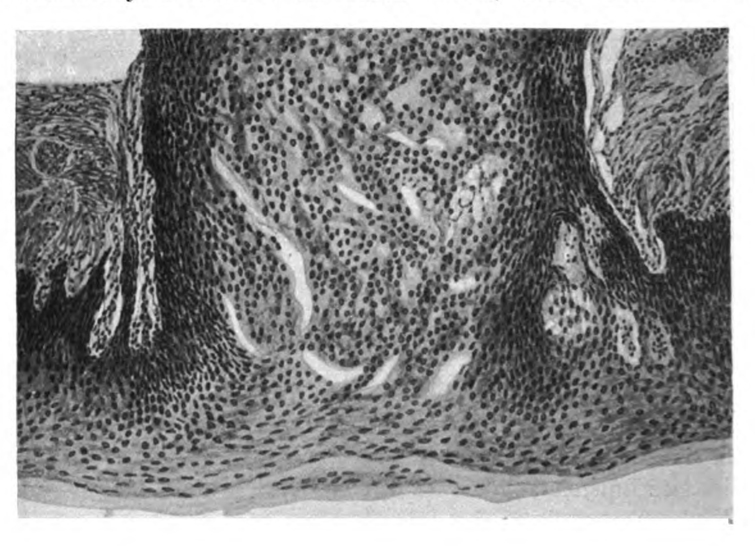


Abb. 2.

zu unterscheiden waren. Diese epithelialen Ansammlungen wurden gleichfalls von *Benecke* in seiner Dissertation beschrieben.

Zum Unterschied vom Parenchym ist das Stroma der Adamantinome wenig charakteristisch. In meinen Fällen beobachtete ich zellenarmes festes Bindegewebe, dessen Fasern sich in Form von ziemlich regelmäßigen, das Parenchym zirkulär umfassenden Strängen verteilen. Die Stromafasern treten dicht an die epithelialen Vegetationen heran und begleiten deren Verästelungen. Auf diese Eigentümlichkeit wies seinerzeit *Wiemann*[11]) hin, während die anderen Autoren hierüber nichts erwähnen.

Petrik, *Bakay*[12]) und *Blum* fanden in einigen Stellen der von ihnen beschriebenen Adamantinome ein Stroma embryonalen Charakters mit einer großen Anzahl protoplasmareicher Zellen. In derselben Geschwulst fand *Blum* auch hartes sklerotisches Gewebe.

Sehr interessant und selten ist der Befund *Petriks*[13]). Er fand im Stroma der Adamantinome einen an epithelialen Elementen armen Bezirk, welcher das Bild eines stellenweise rundzelligen Sarkoms, stellenweise eines Fibrosarkoms bot. In den Stellen, wo das Bindegewebe embryonalen Charakter trug, war der Polymorphismus der Zellen noch schärfer ausgedrückt und dort fanden sich Riesenzellen, die an das Bild eines rundzelligen Sarkoms erinnerten. Diesen von *Petrik* in der ungarischen Literatur mitgeteilten Fall hat *Krompecher* von neuem genau beschrieben. Die Elemente der Geschwulst im Stroma waren bereits im Falle *Neumanns*[14]) und im 2. Falle *Allgayers*[15]) beschrieben. Ähnliche Bildungen fand ich im Stroma der von mir beobachteten Geschwülste nicht vor. Nur in 1 Falle (2) fand ich mehr oder weniger dichte Gruppierung runder Zellen von lymphoider Art. In demselben Falle konnte ich eine große Anzahl Gefäße, hauptsächlich Capillargefäße, beobachten; im 1. und 3. Falle waren wenig Gefäße zu sehen.

Wenn wir somit kurz die Eigentümlichkeiten der mikroskopischen Struktur des Adamantinoms zusammenfassen, so muß auf folgendes geachtet werden: *1. Das Parenchym, welches aus epithelialen Vegetationen mit einer äußeren Schicht zylinderartiger und einer inneren indifferenter Zellen besteht, die, sich in sternartige Zellen verwandelnd, den Übergang zur cystischen Form der Adamantinome darstellt; 2. das weniger charakteristische Bindegewebe.*

Die Zellen der peripherischen Schicht der epithelialen Wucherungen werden gewöhnlich mit den Adamantoblasten identifiziert, d. h. den Zellen des Zahnkeimes, welche das Email bilden. Und in der Tat unterscheiden sich einige dieser Zellen nur wenig von den Adamantoblasten. Für sie ist gleichfalls der am Basalende der Zelle gelegene, an Chromatin reiche Kern, der scharf auf dem Grunde des hellen Protoplasmas hervortritt, sowie die zylindrische Form charakteristisch. Die abgerundeten und polygonalen Zellen der Zentralschicht vergleichen die meisten Autoren morphologisch mit der intermediären Schicht der Emailpulpa, die sternartigen Zellen hingegen mit den sternartigen Zellen der Emailpulpa [*Kruse*[17])]. Dieses sternartige oder, wie man es nennt, retikuläre Epithel entsteht beim Menschen in der Norm bloß in der Emailpulpa und wird gewöhnlich als sehr charakteristisches Zeichen für die Adamantinome gedeutet.

Auf dem Vorhandensein dieser Zellen in den Geschwülsten ist besonders die Analogie begründet, die zwischen dem Adamantinom und dem Emailorgan gezogen wird. Ich muß jedoch auf Grund meiner Beobachtungen sagen, daß meistenteils das sog. retikulierte Epithel der *Adamantinome* selten der Emailpulpa vollständig analog ist: in den meisten Fällen handelt es sich um wenig orientierte Zellbildungen, in denen es schwer ist, eine Tendenz zur Bildung irgendeiner bestimmt

differenzierten Form zu verfolgen. Die sternartigen Zellen gleichen auch dem Endothel, gleichzeitig ist es jedoch schwer, sie als wirkliches Epithel zu charakterisieren, da sie ein Gewebe bilden, welches den Charakter von Bindegewebe trägt. *Krompecher* vergleicht es mit dem Schleimgewebe. Nach *Morgenstern*[16]) gleicht die Emailpulpa auch sehr dem embryonalen Bindegewebe. Nach den Untersuchungen von *Studnička* trifft man dieses modifizierte Epithel sternartiger Zellen bei niederen Wirbeltieren ziemlich häufig an. *Studnička* fand es im Riechorgan von Lebia, im Kopfende von Garassius auratus, in der Mundhöhle von Himera monstrosa vor.

Im allgemeinen stellt das retikulierte Epithel der Adamantinome eine Art Übergangsgewebe vom Epithel zum Mesenchym dar. Inwieweit diese Eigentümlichkeiten nur für die Adamantinome charakteristisch sind, soll weiter besprochen werden; hier soll bloß darauf hingewiesen werden, daß solch ein Übergang, welcher dem allgemein angenommenen Gesetze der spezifischen Gewebsproduktion von *Waldeyer* widerspricht, von einigen Autoren [*Retterer*[17]), *Mühlmann*[18]), *H. Koritzky*[19])] anerkannt wird.

Dieser Übergang wird nicht bloß als histologische Akkommodationsprosoplasie betrachtet. *Mühlmann* und *Koritzky* sehen in diesem Übergang das Wesen jeder Geschwulstbildung. (*Mühlmanns* blastomatöse Desmoplasie und *Koritzkys* blastomatöse Mesenchymplastik.)

Weiter ist es interessant, das Verhältnis zu erklären, in welchem die von mir im Adamantinom gefundenen epithelialen Perlen zum odontogenen Gewebe stehen. Einige Autoren halten dieselben für Hornbildungen, welche den Cancroidperlen des Hautkrebses gleichen. *Winter* spricht, gestützt auf positive Resultate der Färbung nach van Gieson, Heidenhain und Malory, von der Neigung der Zellen zur Verhornung. Bei der Gramfärbung bekam *Winter* jedoch negatives Resultat, was nicht erlaubt, von wirklicher Verhornung zu reden. *Bennecke*[20]) glaubt, daß dieser Prozeß beginnender Verhornung sehr ähnlich wäre, man könne jedoch nie Zellen vorfinden, die in kernlose Stücke degeneriert wären.

Schmidt hingegen vergleicht die epithelialen Perlen der Adamantinome mit den von *Ahrens* beschriebenen Emailknoten, welche letzterer beim Menschen und beim Schweine fand. Und in der Tat läßt sich nach *Ahrens* Beschreibung Ähnlichkeit feststellen.

Ahrens[21]) beschreibt die Zellen des Emailknotens als schichtenförmig zwiebelartig ausgepreßte oder, wie beim Cancroid, als konzentrische Bildungen. Die zylindrischen Zellen des Knotens haben ihren Charakter eingebüßt, liegen horizontal und unterscheiden sich durch nichts von den übrigen Zellen des Knotens, weder durch die Form noch durch die Färbung. Aus dieser Beschreibung ist ersichtlich, daß

die Emailknoten mehr den epithelialen Perlen der Adamantinome entsprechen als irgendeiner anderen Bildung, besonders dem Cancroid.

Somit sehen wir, daß die uns interessierende Geschwulst einige morphologische Ähnlichkeit mit dem epithelialen Teil des Zahnkeimes eines 3 oder 4 Monate alten Embryos aufweist. Hierbei besteht der morphologische Unterschied der Adamantinome vom normalen Zahnkeim hauptsächlich darin, daß im Parenchym der Adamantinome jene gesetzmäßige Formenbildung fehlt, welche den Entwicklungsprozeß des Zahnes charakterisiert. Außerdem bleibt das Adamantinom, ungeachtet der hochdifferenzierten Struktur seiner Zellkomplexe, im Unterschied vom Zahnkeim, nicht auf der Höhe der erreichten Differenzierung stehen und verwandelt sich in ein Cystom.

Es fragt sich, ob die Ähnlichkeit der Zellelemente der Adamantinome und des Zahnkeimes der wirklichen Histogenese dieser Geschwulst entspricht, d. h. ob das Adamantinom wirklich aus den epithelialen Elementen der Zahnanlage entsteht. Diese Frage, die Frage nach der formativen Genese der Adamantinome, ist ebenso alt, wie die Beschreibung der Geschwulst selbst; trotzdem ist sie bisher noch nicht beantwortet. Da eine Reihe von Schnitten in meinem 2. Falle mir die Möglichkeit gibt, mit augenscheinlicher Deutlichkeit die Entstehung des Adamantinoms aus der Mundschleimhaut zu bestätigen, so möchte ich hier diese Streitfrage näher berühren.

Woher kommt das Epithel im Innern des Kiefers, wo sich gewöhnlich das Adamantinom entwickelt? Meiner Meinung nach ist das die Grundfrage, ja vielleicht die interessanteste Frage.

Die ersten Forscher des Adamantinoms glaubten, daß die Geschwulst aus dem Epithel des Emailorgans entstehe [*Pibret*[22]), *Falkson*[23]), *Bryk*[24]) u. a.].

Andere Autoren (*Robin*, *Magitot*) nahmen an, daß das Epithel im Kiefer aus Bindegewebe durch Metaplasie entsteht. Diese Meinung war in ihrem Grunde von *Waldeyer* widerlegt. *Kolaczek*[25]) betrachtet die Adamantinome als Adenom der Zahnfleischdrüsen. Endlich sprach sich *Büchmann*[26]) beim Studium eines Systems des Unterkiefers in dem Sinne aus, das Epithel gehe von der Schleimhaut der Mundhöhle aus. Dieser Meinung schlossen sich später *Eve*[27]), *Trzebicki*[28]) an.

Jedoch 2 im Jahre 1855 von *Malassez*[29]) veröffentlichte gründliche Arbeiten über paradentische Epithelialreste (Débris épithéliaux paradentaires) schufen eine neue Epoche nicht nur in der Frage der Adamantinome, sondern auch in der Lehre von den odontogenen Geschwülsten überhaupt. Die bis zu dieser Zeit herrschenden Anschauungen fielen der Vergessenheit anheim und eine große Zahl von Autoren schloß sich den Ansichten *Malassez*' an, hält auch bis jetzt an denselben fest; hierzu gehören: *Allgayer*, *Derujinsky*[30]), *Kruse*,

Gerken[31]), *Becher*[32]), *Josserand* und *Bérard*[33]), *Bennecke*, *Brajzeff*[34]), *Astachoff*[35]), *Klestadt*[36]) u. a.

Malassez fand, daß im Kiefer Neugeborener sich Komplexe epithelialer Zellen befinden. Dieses Epithel, in Form von runden Anhäufungen oder von Gängen, stellt unverbrauchte Reste zahnbildenden Epithels dar. Es bleibt auch nach Beendigung der Zahnbildung, und *Malassez* fand es gleichfalls in der Gegend der Zahnwurzeln beim Erwachsenen. Diese epithelialen Reste hält *Malassez* für den Ausgangspunkt aller epithelhaltiger odontogener Kiefergeschwülste, folglich auch des Adamantinoms. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist seiner Meinung nach unfähig, so spezifisch differenzierte Geschwülste zu produzieren.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß, einige Jahre vor *Malassez*, *Busch*[37]) das von *Malassez* aufgestellte Prinzip in seinen Beurteilungen des Error loci des äußeren Keimblattes ausdrückte. 2 Jahre nach dem Erscheinen der Arbeit *Malassez*' beschrieb *Brunn*[38]) Epithelreste, welche in Form von Scheiden die Grenzen der Emailbildung überschritten und sich bis zum Gebiet der Wurzelspitze verbreiten. Somit erscheinen *Brunns* Epithelialscheide und *Malassez*' Débris épithéliaux als einander ganz analoge Bildungen.

Die im Jahre 1890 in Frankreich erschienene Beschreibung der Adamantinome, in der *Pilliet*[39]) mit voller Klarheit den Zusammenhang der Geschwülste mit der Schleimhaut der Mundhöhle zeigte, blieb ohne Beachtung. Jedoch im 20. Jahrhundert wurde allmählich einwandfreies Material gesammelt, welches beweist, daß das Adamantinom der Mundschleimhaut entstammt.

Im Jahre 1909 beschrieb *Bakaj* 3 Fälle, in denen direkter Übergang des Epithels der Mundhöhle ins Parenchym der Adamantinome festgestellt wurde.

2 Jahre später beschrieb *Kuru*[40]) einen analogen Fall, den er in Serienschnitten studierte, und führte eine Beobachtung *Nakajamas* und eine solche *Moris* an. Im Jahre 1918 beschrieb *Krompecher*, welcher über 5 Fälle von Adamantinomen berichtete, 2 Fälle (4 und 5) von cystischen Adamantinomen, in denen sich Zusammenhang mit dem flachen Epithel der Schleimhaut der Mundhöhle beobachten ließ. Sämtliche Übergänge waren seiner Beschreibung nach so fließend, daß aus den mikroskopischen Bildern ohne Zweifel die Entstehung epithelialer Bildungen verschiedener Art aus indifferenten Zellschichten flachen Oberflächenepithels hervorging.

In meinem 2. Falle zeigte eine Reihe von Schnitten gleichfalls unmittelbare Bildung des Adamantinomparenchyms aus dem Epithel der Mundhöhlenschleimhaut. Das mikroskopische Bild gestaltete sich in folgender Weise. Ein breiter Strang, welcher mehr als um das Doppelte die Dicke der epithelialen Schicht der Schleimhaut übertrifft,

tritt in Form eines Auswuchses aus dem Epithel der Schleimhaut hervor, wobei das flache Epithel der Schleimhaut in die tiefergelegenen Gewebe derart eingreift, daß den Bestand des entstehenden Stranges sowohl Zellen der Basalschicht als auch Zellen höhergelegener Schichten der Schleimhaut bilden. Bloß die besonders abgeplatteten Zellen der oberen Schicht werden in die Vegetation nicht hineingezogen. Die inneren Bezirke des Stranges bilden viele intracelluläre Räume. Wenn wir das weitere Schicksal dieser epithelialen Wucherungen beobachten, so sehen wir, daß die Tubularauswüchse bei ihrer Ausbreitung Sphäroidalform annehmen und bei weiterem Eindringen ins Gewebe in einzelne sich verästelnde Auswüchse zerfallen, welche ein verwickeltes Labyrinth des Parenchyms und die Cysten der Geschwulst bilden.

Meine Beobachtungen stimmen vollkommen mit den oben zitierten Fällen anderer Autoren überein. *Somit beweisen die Beobachtungen des 19. Jahrhunderts von Büchmann, Eve, Trzebicki, Pilliet und die Beobachtungen unseres Zeitalters von Bakaj, Kuru, Krompecher sowie die meinige, auch die von Teutschländer und Winter, die Entstehung des Adamantinoms aus dem Epithel der Mundschleimhaut. So wird in einfacher Weise das so rätselhafte Eindringen des Epithels in den Kiefer erklärt.*

Nach *Schmidts* Meinung, der ich mich anschließe, gibt es bei rein theoretischer Beurteilung keine Gründe, die Fähigkeit der Mundschleimhaut, Zähne außerhalb physiologischer Perioden zu bilden, anzufechten.

Die Polyophiodontie, d. h. die Fähigkeit der Mundschleimhaut, Zähne während der ganzen Lebensperiode zu bilden, kommt bei der Phylogenese (einige Fische und Reptilien) vor. Desgleichen wurden für den Menschen Fälle von Polyophiodontie beschrieben: der Fall *Hildebrands*[41]) und der Fall *Schmitz'* und *Nitzels*[42]).

Somit kann auch das Adamantinom infolge nicht rechtzeitig aufgetretener organoplastischer Potenz des Mundhöhlenepithels entstehen. Außerdem muß noch bemerkt werden, daß *Malassez'* Débris beim Erwachsenen eine so unbestimmte Zellbildung vorstellt, daß man oft weder Form noch Art des Epithels feststellen kann. Das Débris gleicht oft mehr den Zellen von Zementoblasten als irgendeinem Epithel resp. dem Epithel des Zahnkeims. Hiermit muß sich jeder einverstanden erklären, der solche Débris gesehen hat.

Weshalb *Malassez* und seine Nachfolger diese vereinzelten Ansammlungen degenerativer Zellen mit einer so mächtigen plastischen Potenz ausstatten, ist mir nicht ganz klar.

Ich behaupte nicht, wie dies *Bakaj* tut, daß die Entstehung des Adamantinoms aus dem Emailorgan als bereits überlebter Standpunkt zu betrachten sei; desgleichen kann ich nicht die Lehre *Malassez'* verwerfen, da ich dazu nicht genügend tatsächliches Material besitze. Trotzdem halte ich es für notwendig, auf Grund höchst vorsichtiger

Schlüsse darauf hinzuweisen und zu betonen, daß in denjenigen Fällen, wo die Entstehung der Adamantinome aus dem Epithel der Mundhöhle festgestellt werden kann, es nicht weiter notwendig ist, zu *Malassez'* Theorie Zuflucht zu nehmen, *mit anderen Worten, das Vorkommen von Malassez' Débris bietet nicht die einzige Erklärung des Vorhandenseins epithelialer Bildungen innerhalb des Kiefers, wie dies bis jetzt allgemein angenommen ist.*

Dies alles muß Veranlassung geben, die Frage nach der Entstehung des Epithels aus Débris paradentaires gleichsam in anderen Bildungen und Geschwülsten des Kiefers, wie z. B. in den Follikular- und Wurzelcysten u. a. einer Nachprüfung zu unterziehen.

Im Anfang meiner Arbeit wies ich darauf hin, daß der Unterschied zwischen dem Adamantinom und anderen odontogenen Geschwülsten hauptsächlich auf ihrer verschiedenen Genese beruht. Dieser Standpunkt gilt als überwiegend. In Wirklichkeit ist es jedoch manchmal sehr schwer, die eine Art odontogener Geschwulst von der anderen zu unterscheiden und sie voneinander nicht bloß bei klinischer, sondern auch bei pathologisch-anatomischer Forschung voneinander abzugrenzen. Im Jahre 1897 beschrieb *Göbel*[43]) die Übergangsform von der cystischen Form des Adamantinoms zu einer Reihe aus Zahngewebskonglomeraten bestehender Geschwülste, wie z. B. der Odontome oder cystischen Geschwülste, wie von *Hildebrand* beschrieben, oder endlich den Polycystomen, wie sie von *Josserand* und *Bérard* beschrieben wurden. *Goebel* stellte folgende sich miteinander in Verbindung befindende Reihen von Geschwülsten mit steigender Potenz, Zahnelemente zu produzieren, auf: die Adamantinome — zahnhaltige, cystische Geschwülste — Odontome. Aus der Zahl der späteren Forscher stellte sich nur *E. Schmidt* unlängst wieder auf diesen Standpunkt. Ich bin gleichfalls bereit, mich den Ansichten *Goebels* anzuschließen, da ich der Meinung bin, daß bei Vorhandensein einer ganzen Reihe ähnlicher morphologischer Kennzeichen in der Gruppe der odontogenen Geschwülste letztere nur auf Grund nicht vollkommen aufgeklärter Histogenese nicht scharf voneinander abgetrennt werden können. Bedeutend schwerer ist es, die Adamantinome in das System anderer Geschwulstformen einzureihen, und in dieser Frage ist es schwer, eine bestimmte Ansicht zu finden, mit Ausnahme vielleicht der Meinung *Krompechers.*

Bevor das Studium der Histogenese der Adamantinome vorgenommen wurde, bezeichnete man dieselben als Myxome, Adenome (*Koljaĉek*), proliferierendes Follikularcystom (*Falkson*). Sodann folgten die Bezeichnungen: Odontome embryoplastique, Epithelioma adamantinum, Cystoadenoma adamantinum [*Borst*[44])] und endlich in späteren Arbeiten des 20. Jahrhunderts — Adamantinom. Letztere Bezeichnung wurde auf Grund der Ähnlichkeit mit dem Zahnemail gewählt.

Die Zugehörigkeit der Adamantinome zu den bösartigen epithelialen Geschwülsten wie das Carcinom, das Cancroid, wird von sämtlichen Autoren verneint, da das Adamantinom nicht das Bild malignen infiltrierenden Wachstums des Epithels zeigt. *E. Schmidt* ist geneigt, das Adamantinom als Hamartoblastom zu betrachten, da einerseits das histologische Bild die physiologische Struktur wiederholt, andrerseits das Wachstum des Epithels immerhin blastomatösen Charakter trägt. *Krompecher* bestreitet die Spezifität des Adamantinombaues. Weder die sternartigen Epithelzellen noch die peripherische Schicht der Vegetationen betrachtet er als ausschließlich für das Adamantinom charakteristisch.

Dieselben Bildungen kommen seiner Meinung nach bei verschiedenen Arten von Basalzellentumoren des Gesichtes, des Capillitiums und bei anderen Geschwülsten vor. *Krompecher* zählt das Adamantinom zu den Basaliomen und stellt folgende verwandte Basaliomreihe auf: Adamantinome — Kolloidzellencystenhaltige Basaliome — Cylindrome — Cyst. Basalzellentumoren der Haut. Und in der Tat, bei Vergleich einiger Zeichnungen der Basaliome *Krompechers*[45]) mit meinen Fällen der Adamantinome, konnte ich mich auch von der auffallenden Ähnlichkeit der Details des histologischen Bildes überzeugen. So z. B. im 17. Falle von *Krompecher* (Taf. 3, Abb. 6) Carcinoma basocellulare cysticum faciei, im 50. Fall (Taf. 9, Abb. 19) Carcinoma basocellulare cysticum mammae[45]).

Somit ist die Ansicht *Krompechers*, welcher die Adamantinome als eine Art *Basaliome* betrachtet, vorläufig am besten begründet.

Schon aus der Beschreibung des makroskopischen Bildes war die Symptomatologie der uns interessierenden Geschwulst klar; deshalb werde ich mich nicht bei derselben aufhalten. Hier seien nur einige Worte über den klinischen Verlauf, die Diagnose und Behandlung des Adamantinoms gesagt.

Der Verlauf des Adamantinoms ist in der Regel äußerst langsam. In meinem 1. Fall trug der Kranke die Geschwulst 32 Jahre lang, vom 18. Lebensjahr an. Im 2. Fall entwickelte sich die Geschwulst langsam 18 Jahre lang. Es sind jedoch Fälle beschrieben, wo die Geschwulst bedeutende Dimensionen in kurzer Zeit erreichte.

Es ist wichtig zu bemerken, daß die Tendenz zum Wachstum sich besonders auf wiederholtes Trauma und Reiz zu zeigen beginnt. Trauma und Reiz bilden aber unumgängliche Begleiter mehr oder weniger großer in der Mundhöhle lokalisierter Geschwülste. Dieser Umstand erklärt wahrscheinlich die oft zu beobachtende Tatsache, daß das anfänglich langsame Wachstum der Geschwulst später mit rasch zunehmender Tendenz zum Wachstum abwechselt. So wuchs z. B. in meinem 2. Falle die Geschwulst 18 Jahre langsam, vergrößerte

sich unmerklich, fing jedoch während der letzten 6 Jahre an schneller zu wachsen und erreichte bedeutende Größe.

Langsames, aber stetig fortdauerndes Wachstum des Adamantinoms führt unumgänglich zur mechanischen Störung in der Sprache, beim Atmen, beim Kauen, und am Oberkiefer kann es infolge Hineinwachsens in die Augenhöhle zur Schwächung des Sehvermögens führen, wie sich dies in meinem 2. Falle beobachten ließ. Weiter kann das fortschreitende Wachstum der Geschwulst, sobald sie vom Innern des Kiefers ausgeht, zur Verdünnung und des weiteren zur Fraktur des Kiefers führen, da die Ablagerung in der Corticalschicht des Kiefers nicht Hand in Hand mit dessen Zerfall im Zentrum gehen kann.

Eine wichtige Eigentümlichkeit des klinischen Verlaufes des Adamantinoms ist dessen starke Neigung zu *lokalen Rezidiven* bei ungenügend radikalem chirurgischen Eingriff. In meinem 1. Falle wurde der Kranke 3 mal im Laufe von 12 Jahren operiert. Das letztemal, 20 Jahre vor Eintritt ins Institut, wurde ein bedeutender Teil des horizontalen Astes des Unterkiefers reseziert. Trotzdem trat nach 20 Jahren am Kieferwinkel ein Rezidiv ein, und der Kranke wurde zum 4. Mal der Operation unterworfen. Einige Autoren beschrieben eine bösartige Form von carcinomatösem Charakter. Andere beschrieben Metastasen der Adamantinome [*Weißenfels*[46])]. Diesen Mitteilungen muß man mit Vorsicht begegnen und muß im allgemeinen annehmen, daß das Adamantinom keine Metastasen gibt. Die klinische Unterscheidung der Adamantinome von anderen odontogenen Geschwülsten ist recht schwierig. Manchmal trägt die Röntgenuntersuchung dazu bei, eine cystische Geschwulst oder eine Geschwulst, welche calcinierte Zahnelemente enthält, anzunehmen. Jedoch kann eine genauere Differenzierung oft erst nach mikroskopischer Untersuchung durchgeführt werden.

Zur Unterscheidung der Adamantinome und der ihnen verwandten Geschwülste von den Epuliden, Fibromen und Sarkomen des Kiefers, mit welchen sie oft leicht verwechselt werden können, benutze ich folgendes Merkmal: Bei den Epuliden findet man meistenteils einen wackelnden Zahn oder mehrere Zähne, infolge Erkrankung der Peridentalbildungen. Bei den Fibromen des Kiefers oder bei periostalen Sarkomen des Kiefers erscheint die Zahnreihe wie verschoben und schief infolge des Druckes der Geschwulst auf die Zahnkronen. Bei den Adamantinomen und ihnen verwandten Geschwülsten, die zentral im Kiefer gelegen sind, ist die Zahnreihe gewöhnlich nicht verschoben und die Zähne sitzen fest, da die Geschwulst in der Richtung des geringsten Widerstandes wächst. Wie aus den Schnitten meiner Fälle zu ersehen ist, umwächst die Geschwulst gewissermaßen die Zahnwurzeln, während die Kronen keinen einseitigen Druck ertragen. Das

Verhältnis der Geschwulst zur Zahnreihe und den Zustand der letzteren habe ich mehrfach geprüft und halte dieses Merkmal für nützlich bei der Diagnose einiger Neubildungen des Kiefers.

Im allgemeinen muß angenommen werden, daß der morphologische Charakter des Adamantinoms, das Fehlen von Metastasen, das langsame Wachstum und die beschränkte Lokalisation dazu zwingen, das Adamantinom zu den gutartigen Geschwülsten zu rechnen. Jedoch die beständige Tendenz zum Wachstum, die hartnäckige Neigung zu Rezidiven und all die mechanischen Störungen, welche durch das Adamantinom bedingt werden, verringern in beträchtlichem Grade deren klinische Gutartigkeit und verlangen dringend ein radikales chirurgisches Eingreifen. Deshalb, wie auch wegen Berücksichtigung der Genese des Adamantinoms, muß man eine totale oder partielle Resektion des Kiefers zusammen mit der bedeckenden Schleimhaut in gesundem Gewebe ausführen, was in meinen Fällen unternommen wurde.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Perthes*, Münch. med. Wochenschr. 1905. — [2]) *Partsch*, Vers. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Berlin 1904. — [3]) *Broca*, Gaz. de méd. et chirurg. 1868. — [4]) *Winter, H.*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 567. 1922. — [5]) *Schmidt, E.*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. — [6]) *Krompecher*, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1918. — [7]) *Fischer, B.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1913. — [8]) *Teutschländer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1914. — [9]) *Grosse*, Langenb. Arch. f. klin. Chirurg. 1896. — [10]) *L'Esperance*, zit. bei *E. Schmidt*. — [11]) *Wiemann*, Diss. Berlin 1895. — [12]) *Bakay*, Berl. klin. Wochenschr. 1919. — [13]) *Petrik* (1896), zit. bei *Krompecher*, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1918. — [14]) *Neumann*, Langenb. Arch. f. klin. Chirurg. 1896. — [15]) *Allgayer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1896. — [16]) *Morgenstern*, Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. zu Berlin 1890. — [17]) *Retterer*, Rev. de stomatol. 1921. — [18]) *Mühlmann*, „Russischer Arzt" 1917 (Russisch). — [19]) *Koritzky*, a) Arb. d. Kongr. d. Pathol. 1923, b) Chirurg. Journ. Prof. Hertzens 1924 (Russisch). — [20]) *Bennecke*, Zeitschr. f. Chirurg. 1894. — [21]) *Ahrens*, Dtsch. Zahnheilk. 1920. — [22]) *Pibret*, Bull. de la soc. anat. de Paris 1852. — [23]) *Falkson*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1879. — [24]) *Bryk*, Langenb. Arch. f. klin. Chirurg. 1880. — [25]) *Kolaczek*, Langenb. Arch. f. klin. Chirurg. 1887. — [26]) *Büchmann*, Langenb. Arch. f. klin. Chirurg. 1881. — [27]) *Eve*, Brit. med. journ. 1883. — [28]) *Trzebicki*, Zeitschr. f. Heilk. 1885. — [29]) *Malassez*, 1 u. 2, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1885. — [30]) *Derujinsky*, Wien. klin. Wochenschr. 1890. — [31]) *Gerken*, Kasan 1892 (Russisch). — [32]) *Becher*, Langenb. Arch. f. klin. Chirurg. 1894. — [33]) *Nove, Josserand* et *Bérard*, Rev. de chirurg. 1894. — [34]) *Brajzew*, Arb. d. Klin. v. Djakonow **10**. 1907. — [35]) Astachow. — [36]) *Klestadt, W.*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. — [37]) *Busch*, Berl. klin. Wochenschr. 1877. — [38]) *Brunn*, Arch. f. mikroskop. Anat. 1877. — [39]) *Pilliet*, Bull. de la soc. anat. de Paris 1892. — [40]) *Kuru, H.*, Berl. klin. Wochenschr. 1909. — [41]) *Hildebrand*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **31**. 1891. — [42]) *Schmitz* und *Nitzel*, zit. bei *Perthes*, Münch. med. Wochenschr. 1905. — [43]) *Goebel*, zit. bei *E. Schmidt*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. — [44]) *Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — [45]) *Krompecher*, Der Basalzellenkrebs. Jena 1903. — [46]) *Weißenfels*, Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. — [47]) *Müller, W.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920.

Studien an den Gallenwegen.

IV. Die Beziehungen des Ductus choledochus-Verschlusses zum Ikterus[1]).

Von

Priv.-Doz. Dr. **H. F. O. Haberland.**

(Aus der Chirurgischen Klinik [Augustahospital] der Universität Köln. Direktor: Prof. Dr. *P. Frangenheim.*)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. November 1924.)

A. Experimenteller Teil.

M. H.! 1923 machten wir zuerst darauf aufmerksam, daß nach einem experimentellen Verschluß des Ductus choledochus bei gesunden Versuchshunden keine Gelbfärbung der Haut eintritt.

Diese Befunde stehen in schroffem Gegensatze zu den bisherigen Erfahrungen in der Veterinärmedizin.

Die Gelbsucht wird in der Tierheilkunde vorwiegend bei Hunden beobachtet. Drei verschiedene Formen werden unterschieden: der katarrhalische, hepatogene und hämatogene Ikterus. Bei den beiden ersteren liegt eine Behinderung des Gallenabflusses vor = Stauungsikterus. Die häufigsten Ursachen dieser Erkrankung bilden das Zuschwellen der Vaterschen Papille bei Duodenalkatarrh, das Übergreifen der Entzündung auf den D. communis und der Verschluß des gemeinsamen Gallenganges durch Würmer, Gallensteine usw.

Einige Autoren, z. B. *Belitzer, Chierici* und *Nocard* halten den Retentionsikterus bei Hunden für infektiös. Das Bact. coli commune soll die katarrhalische und hepatogene Gelbsucht auslösen. Für unsere Beobachtungen sind einige Versuche *Chiericis* wichtig: Nach der Injektion einer Reinkultur von Bact. coli comm. in den D. choledochus trat eine schnelle, fieberhafte Erkrankung mit hochgradigem Ikterus ein. Nach *Chierici* erkrankt ein Tier an katarrhalischem Ikterus durch das Eindringen der Colibacillen vom Darme her in die Gallenwege. Dagegen entsteht der hepatogene Ikterus infolge einer Schädigung der Leberzellen durch das Bact. coli comm. In diesem Falle erfolgt die Infektion auf hämatogenem Wege. *Porri* glaubt, daß bei dem infektiösen Ikterus der Hunde die Toxine der Bact. coli comm. ausschlaggebend seien. Es müßten sich erst nekrobiotische Veränderungen an den Organen einstellen. Auch beim Stauungsikterus fänden sich degenerative Veränderungen.

Andere Gelehrte verhalten sich gegenüber der Infektionstheorie ablehnend. *Hoare* konnte niemals an Fox- und Otterhunden, welche an epizootischer Gelb-

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 88. Versammlung d. Gesellschaft Dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Innsbruck, den 26. IX. 1924.

sucht gestorben waren, das Bact. coli comm. als Erreger des Ikterus feststellen. Ebenfalls ist *Zwick* skeptisch bezüglich der infektiösen Entstehungsursache.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen noch die Arbeiten *Harleys*, der experimentell einen Stauungsikterus durch die Ligatur des D. choledochus hervorrief. Dagegen trat bei gleichzeitiger Unterbindung des D. thoracicus keine Gelbsucht auf; bereits bestehender Ikterus wurde in seiner Weiterentwicklung gehemmt. Dieser Autor folgert aus seinen Versuchen, daß die Galle nicht infolge der Aufsaugung durch die Blutgefäße, sondern nur auf dem Wege der Lymphbahnen in den Blutkreislauf übergeführt würde.

F. Umber und *K. Heine* unterbinden zur Prüfung der Cholangiefrage den D. choledochus bei Hunden. Mit und ohne Infektion der Gallenwege entstand deutlicher Ikterus. Wegen der Widersprüche in den Versuchsprotokollen kommen wir auf diese Veröffentlichung später zurück.

Beim Abschluß der vorliegenden Arbeit erschien im Kongreßzentralblatt für innere Medizin ein Referat der Publikation *William Blooms* (vgl. Literaturangabe) über Blutbilirubinuntersuchungen nach experimentellem Choledochusverschluß bei Hunden. Den Tieren wurden gleichzeitig beide Nieren exstirpiert und einigen Versuchsobjekten noch der D. thoracicus unterbunden. Nach dem Referat zu urteilen, kreuzen diese Experimente nicht unsere Fragestellung.

Es galt daher, zunächst auf breiter Basis unsere Versuchsergebnisse und diejenigen der genannten Autoren nachzuprüfen, um evtl. Rückschlüsse auf den Menschen ziehen zu können. Deshalb stellten wir in der Zeit von Januar bis Mai 1924 26 neue Hundeversuche[1]) an:

1. 6mal Ligatur des Ductus choledochus,
2. 7mal doppelte Ligatur und Durchschneidung resp. Resektion des Ductus choledochus,
3. 3mal dieselbe Operation wie Nr. 2, aber mit anschließender Milzexstirpation,
4. 2mal Eröffnung des Duodenums. Injektion von Darminhalt in den Ductus communis von der Vaterschen Papille aus. Sofortige Unterbindung des Ganges. Schließung der Darmwand mit zweireihiger, fortlaufender Naht,
5. 4mal Ligatur des gemeinsamen Gallenganges vor dem Einmünden in die Darmwand. $^1/_4$ cm darüber Durchtrennung des Duct. choledochus. Injektion von Darminhalt in diesen eröffneten Gang und doppelte Ligatur des zentralen Endes,
6. 4mal dieselbe Operation wie Nr. 5, aber mit nachfolgender Milzexstirpation.

Bemerkungen zur Operationstechnik: 2 Tage vor der Operation wird das Tier im Bereiche des Epigastriums rasiert. Der Hund bleibt 24 Stunden nüchtern. Leichte Äthernarkose *ohne* vorherige Injektion von Morphium resp. Morphiumatropin. Sodann erfolgt das Aufschnallen in Rückenlage. Unter die Wirbelsäule kommt eine große, festgepolsterte Rolle zu liegen. Hautdesinfektion mit Äther und Alkohol. Abdecken des Operationsfeldes mit sterilen Tüchern. Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie mit einem durchschnittlich 10 cm langen Schnitte,

[1]) Die ausführlichen Protokolle müssen wegen Raumersparnis fortgelassen werden.

welcher vom Processus xiphoideus beginnt. Auf diese Weise gelingt die Einstellung des D. comm. beim Tiere spielend leicht.

Anomalien des D. choledochus bei Hunden, z. B. Doppelung, sind selten und leicht zu erkennen. Bei der Darstellung des Gallenganges dürfen nicht zu viel Bindegewebshüllen abpräpariert werden, weil sonst die Ligaturfäden durchschneiden. Bei der Ausdehnung der extrahepatischen Gallengänge versucht die gestaute Galle, sich an diesen Stellen den Weg nach außen zu bahnen. Mehrere Tiere verloren wir durch Gallenperitonitis. Der Unterbindungsfaden war richtig angelegt. Aber unmittelbar darüber konnte der freigelegte Gallengang dem Innendrucke nicht genügend Widerstand leisten und erlitt eine kaum sichtbare Durchbruchsöffnung. Insbesondere hat man nach einer Infektion der Gallenwege auf diesen Punkt zu achten. Andererseits darf der Unterbindungsfaden nicht so viel von der Umgebung erfassen, daß die Arterie, Vene, sichtbare Nervenfasern oder Pankreasgewebe mit eingebunden werden.

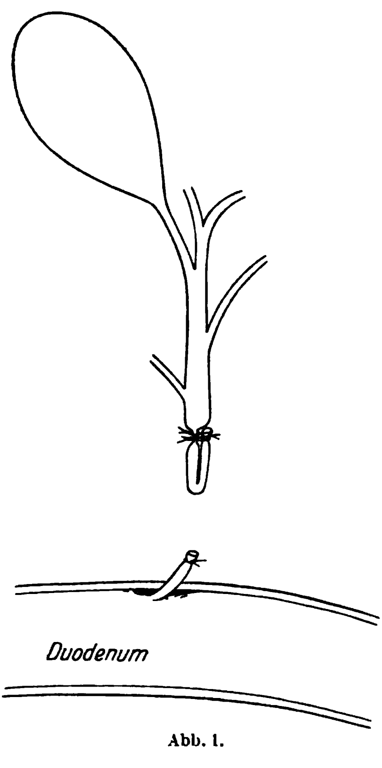


Abb. 1.

Im Anfang infizierten wir dreimal die äußeren Gallenwege von der Gallenblase aus. Die Einstichstelle in der Vesica fellea wurde abgebunden und mit einer doppelten Tabaksbeutelnaht versenkt. Sodann erfolgte die Ligatur des D. comm. Regelmäßig gingen die Tiere an eitriger Peritonitis zugrunde. Die infizierte gestaute Galle fand aus der sorgfältig versorgten kleinen Gallenblasenwunde den Weg nach außen.

Bei der Durchschneidung resp. Resektion des D. communis wird das periphere Ende deshalb unterbunden, damit kein Darminhalt in die Bauchhöhle dringt. An beiden Stümpfen ist zur Sicherheit eine doppelte Ligatur auszuführen. Außerdem knickten wir das zentrale Ende des durchschnittenen Gallenganges nach oben ab, wie die nebenstehende Skizze veranschaulicht (Abb. 1). Zwischen den Unterbindungsstellen entfernt man vorher die Galle durch leichte Kompression des Gallenganges mit 2 Fingern. Über die anatomischen Verhältnisse berichtete ich bereits kurz in diesem Archiv f. klin. Chirurg. **130**, Heft 3, S. 507.

Ferner wurde in der gleichen Arbeit, S. 512 und 513, auf das spontane Durchgängigwerden eines Gallenganges nach seiner Unterbindung unter bestimmten Voraussetzungen aufmerksam gemacht. Die dortigen Abb. 8—16 erläutern den Vorgang. Die Abb. 8 drehte der Setzer versehentlich um 180°, so daß die Pfeilrichtung falsch ist. Die Pfeile sollen von links nach rechts zeigen, wie Abb. 16.

Die Vereinigung der Bauchwundränder geschieht mit Catgut in drei Etagen. Auch die Haut wird mit feinstem, resorbierbarem Schafsdarm genäht, um die spätere Nahtentfernung zu ersparen.

Die Ergebnisse unserer Versuche, an denen sich zum Teil Herr Tierarzt Dr. *Franz Dreesbach*, Köln-Lindenthal, beteiligte, bestätigten

unsere Beobachtungen mit gewissen Einschränkungen. Ausgewachsene, kräftige, vollständig gesunde Hunde vertragen die oben erwähnten Eingriffe sehr gut. Wenn keine Infektion der Gallengänge mit Darminhalt hinzugefügt wird, so zeigen die Tiere in den ersten 4 Wochen keinerlei Krankheitserscheinungen. Blut und Urin enthalten bereits 6—12 St. nach der Operation Gallenfarbstoffe (s. u.). Der Bilirubinspiegel im Serum erreicht seinen höchsten Wert vor dem Tode des Tieres. Über 1,43 mg-% fanden wir nie (vgl. unten). Die Faeces sind cholisch. *Der Heilungsvorgang der Bauchwunde verläuft ohne jegliche Störung. Die Haut wird nicht gelb.*

In den frisch excidierten Hautstücken konnte Herr Prof. *Meirowsky*, Köln, mit Sicherheit mikroskopisch keinen abgelagerten Gallenfarbstoff feststellen. Bei 2 Foxterriern traten auf der Bauchhaut und an der Innenseite der Hinterbeine schmutzig graue Flecke auf. Die genaue Beschaffenheit dieser Hautveränderungen ließ sich mit unseren Hilfsmitteln nicht ergründen.

Die Bedeutung des Hautpigmentes bei der Beurteilung einer Verfärbung wird später gestreift. Ebenfalls kommen wir weiter unten auf den Unterschied zwischen tierischer und menschlicher Haut kurz zu sprechen.

An den Scleren und Schleimhäuten trat keine Gelbfärbung ein. Nur in 4 Fällen verfärbte sich im Anfang die weiße Lederhaut der Augäpfel leicht gelb, blaßte aber später ab. Die Ausnutzung der genossenen Fette geht von 99% auf etwa 40% zurück. Um die mangelhafte Fettverdauung auszugleichen, vertilgen die Hunde große Futtermengen, vor allem Fleisch. Fett verabscheuen sie (vgl. unten). Trotz der Gallenabflußbehinderung und der Cholämie können die Tiere an Gewicht zunehmen und erfreuen sich des besten Wohlbefindens. In den ersten Wochen sind sie munter, springen und jagen wie gesunde Hunde herum. Eine Bradykardie fehlt. Nur das häufige und reichliche Urinieren sowie die Entleerung großer, übelriechender Kotmengen fallen auf. *Die Farbe der Faeces darf zu keiner Täuschung Anlaß geben. Acholische Stühle können durch Pflanzenfarbstoffe dunkel gefärbt sein,* wenn das Tier viel Vegetabilien zu sich nimmt. Auch Blutbeimengungen aus den höheren Darmabschnitten tragen bei flüchtigen Betrachtungen zu Irrtümern bei.

Durchschnittlich in der 3. bis 4. Woche treten die ersten schweren Krankheitssymptome auf. Es entwickelt sich eine biliäre Lebercirrhose mit Stauungsascites, dessen Diazoreaktion negativ ist und $^1/_4$—$^1/_2$‰ Eiweiß, aber keine meßbaren Spuren von Bilirubin enthält. Mit dem zunehmenden Ascites werden die Tiere kurzatmig, vermeiden jede Anstrengung und bevorzugen die sitzende Stellung auf den Hinterbeinen. Die Bauchflüssigkeit sinkt nach unten, die Atmung wird freier. In diesem Zustande scheuen sich die Hunde, viel zu fressen. Denn die

Raumbeengung des Abdomens nimmt durch eine Magenerweiterung zu. Bald magern die Tiere rasch ab. Nach einer Bauchpunktion ergänzt sich schnell die Stauungsflüssigkeit. Z. B. entnahmen wir bei einem $9^1/_2$ kg schweren Schäferhunde (Versuch 17) in der Woche vor seinem Exitus 3 mal je $2^1/_2$ l Ascites! Die Punktion verschafft also im Endstadium nur etwa für einen Tag Erleichterung. Die Lebensdauer beträgt nach der Ligatur oder der Resektion des D. communis 40—65 Tage. Dagegen bleiben die Hunde mit einem langsam eintretenden, chronischen Choledochusverschluß länger am Leben (vgl. dieses Archiv. **130**, H. 3, S. 510). Die Todesursache beruht auf Kachexie und Herzschwäche. In welchem Maße die Vergiftung des Organismus durch retinierte Gallensäuren sowie durch Autointoxikation in Frage kommt, kann ich nicht beurteilen.

Bei der *Obduktion* fallen nach dem Ablaufen der Bauchflüssigkeit besonders die enorm erweiterten extrahepatischen Gallengänge auf. Mit der Punktionsspritze erhält man zunächst eine klare, ins Grünliche schimmernde, leicht fadenziehende Flüssigkeit. Außerdem finden sich zähschleimige Klumpen und vereinzelte Sedimente. Die Wand der Gallengänge und die der Gallenblase sind meist sehr verdickt. Die Verdickung betrug bei einigen Tieren etwa das Drei- bis Fünffache gegenüber der Norm. Mikroskopisch zeigen die Schleimhautdrüsen eine cystische Dilatation und enthalten viel Schleim. Die Drüsen weisen Wucherungsprozesse, insbesondere nach der Tiefe zu, auf. Der Befund bietet das Bild der Stauungsgallenblase bzw. der Stauung in den großen Gallengängen, wie wir sie aus den instruktiven Abbildungen *Aschoffs* kennen. Die Ligatur- resp. Resektionsstelle umschließt derbes Narbengewebe. Das Duodenum verwächst fest mit dem zentralen abgebundenen D. choledochus-Stumpfe. Oft ziehen quer über die Vesica fellea derbe Stränge hin, welche die extrem erweiterte Gallenblase einschnüren. Mehrmals hatten sich die Leberlappen schützend um die Blase gelegt und waren mit ihr adhärent. In der Leber entwickelte sich eine biliäre Cirrhose. Die intrahepatischen Gallengänge sind erweitert. Im Zentrum der Leberläppchen ist die Gallenstauung deutlich ausgeprägt. Gallenthromben findet man zwischen den Leberzellen. Resorbiertes Gallenpigment lagert in den *Kupffer*schen Zellen. Bindegewebswucherung mauert die intrahepatischen Gallengänge ein. An einigen Stellen treten Zellinfiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen hervor. Das Nierenparenchym enthält ebenfalls massenhaft Gallenfarbstoff. Das Bindegewebe des Körpers hat einen schwach gelblichen Farbton angenommen. In fast allen Fällen hob sich der gelb-grünlich verfärbte durchschimmernde Inhalt des D. thoracicus scharf von der Umgebung ab. Dieser Befund dürfte zur Klärung mit beitragen, auf welchem Wege der Gallenfarbstoff abtransportiert wird, nämlich durch die Lymphgefäße.

Ein gesunder Hund bekommt also nach der Gallenabflußbehinderung eine Cholämie und Ikterus. Dagegen tritt keine Gelbfärbung der äußere Haut ein. Ferner fehlen im Anfangsstadium die Krankheitssymptome des Ikterus. *Es handelt sich bei unserer Versuchsanordnung um einen experimentell „latenten" Ikterus.* Näheres darüber wird weiter unten mitgeteilt.

Umber und *Heine* resezierten bei Hunden den D. choledochus. Ohne eine Infektion der Gallenwege stellte sich sofort Ikterus ein. Es gelang diesen Autoren nur zweimal, in einwandfreier Weise den Gallengang zu resezieren und exakt die Stümpfe zu versorgen. Sie weisen auf die Schwierigkeiten des Eingriffes hin, während wir oben die Einfachheit der Technik hervorhoben. Ob diese 2 Hunde vor der Operation gesund waren, ist nicht vermerkt. Nach 10 Tagen krepierten sie. Offenbar haben sich Fehlerquellen eingeschlichen, z. B. Schädigungen des Leberparenchyms durch Druck usw. (vgl. unten).

Um bei den Hunden eine Gelbfärbung der Haut zu erreichen, infizierten wir die Gallenwege mit Colibacillen. Vom eröffneten Duodenum aus wurde Darminhalt in den D. communis eingespritzt. Nach der Herausnahme der Kanüle unterband ich sofort diesen Gallengang. Zu unserer Überraschung entstand folgendes klinisches Bild: Die Tiere fühlen sich in den ersten Tagen matt. Die Nase wird trocken. Die Temperatur steigt um 2—3°, d. h. auf 41—43°. Gallenfarbstoff erscheint im Blut und Urin. Bald werden die Hunde wieder munter. Das Fieber schwindet. Nach 8 Tagen betragen sie sich wie die Leidensgenossen, welchen der D. communis ohne Infektion unterbunden war. Auch bei infizierten Hunden färbt sich die Haut nicht gelb. Bei der Obduktion sind entzündliche Prozesse in der Wand der Gallenwege, der Gallenblase und der Leber zu sehen. Das etwas getrübte Punktat enthielt bei den 10 Versuchen nur 1 mal Colibacillen, während aus dem injizierten Darminhalt stets Reinkulturen von Colibacillen gezüchtet wurden. Auf die bactericiden Kräfte der Hundegalle soll im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Zweimal entstand ein schweres Gallengang- und blasenempyem. Die Perforation und eitrige Peritonitis führten den Exitus herbei. Unsere Experimente stützen nicht die Ansichten *Chiericis*, *Nocards* und *Porris* über die Beziehungen des Bact. coli commune zum infektiösen Hundeikterus. Ebenfalls anscheinend entgegengesetzte Resultate erhielten *Umber* und *Heine* nach der Ligatur des D. choledochus bei Hunden mit nachfolgender Infektion der Gallengänge. Regelmäßig trat Hautikterus auf. Die Versuchsprotokolle zeigen aber Widersprüche.

Z. B. Versuch 1: Am 2. Tage erscheint der Bauchfellüberzug der Gallenblase matt. Also beginnende Peritonitis. Urin enthält Spuren von Eiweiß. Am 3. Tage zeigt das Tier schwere Krankheitssymptome. 4. Tag. Die Apathie nimmt zu. Freßlust sehr schlecht. 5. Tag. Durch Verbluten getötet. Das Herzblut enthält schleimbildendes Bact. coli. Trotz der Lösung der Choledochusunterbindung nach 24 Stunden handelt es sich hier um eine Sepsis.

Versuch 2: Am 7. und 8. Tage dünnflüssige Durchfälle.
Versuch 3: Hund erbricht am 5., stirbt am 6. Tage. Also auch hier Peritonitis.
Versuch 4: Bereits am 2. Tage Erbrechen. Scleren am 1., 2. und 3. Tage weiß.

Die Versuchshunde erlitten eine Allgemeinschädigung und blieben nicht über die Infektion Herr. Die Tiere gehören in eine andere Gruppe, welche unten besprochen wird.

Offenbar war unsere Infektion nicht schwer genug, um derartige Krankheitsbilder auszulösen. Die Fragestellung bei *Umber* und *Heine* ist eine andere. Gezüchtete Reinkulturen des Bact. coli commune verwendete ich deshalb nicht, um dem normalen Geschehen im Organismus möglichst nahe zu kommen. Etwas Darminhalt kann während des Lebens in den D. choledochus geraten, aber niemals von Platten abgeimpfte Colistämme. Fremde Bakterienstämme fallen aus dem Rahmen eines der Natur nachgeahmten Vorganges.

Wegen der engen Beziehungen zwischen der Leber und Milz fügten wir 7 mal nach der Resektion des D. choledochus die Milzexstirpation in der gleichen Sitzung hinzu. Irgendein Einfluß wurde dabei nicht bemerkt. Die Haut färbte sich nicht gelb.

Diese kurz skizzierten Bilder ändern sich sofort bei einem kranken oder nach der Operation krank gewordenen Hunde. Die Haut wird gelb. Eine Schädigung der Leber während des Eingriffes (Drücken des Leberparenchyms) oder Niere (Nephritis), ein Magendarmkatarrh oder lokale Peritonitis und dgl. genügen zur Auslösung einer Gelbfärbung der Haut nach einer D. choledochus-Ligatur. Auch die bekannten Krankheitssymptome treten deutlich hervor. Die beiden oben erwähnten Tiere mit der Perforationsperitonitis bekamen rasch einen Hautikterus. Ebenfalls vertragen junge oder schwächliche Hunde den Eingriff meist schlecht. Infolge der Erweiterung und Druckerhöhung bersten nicht selten bei jugendlichen Tieren die intrahepatischen Gallengänge. Denn die Bindegewebselemente sind noch nicht fest ineinander gefügt. Eine diffuse Durchtränkung des Leberparenchyms mit Galle und Gallenabscessen in den Leberlappen ergeben sich daraus. 3 Hunde der vorjährigen und 1 der letzten Versuchsreihe erkrankten nach der Gallenabflußbehinderung an Räude (2) resp. Staupe (2). Bereits im Inkubationsstadium wurde die Haut gelb. Für mich besteht kein Zweifel, daß eine *leichte Cholämie die Widerstandskraft des Körpers gegen Infektionserreger erheblich vermindert.*

Ein kleiner Prozentsatz der operierten Tiere reagierte infolge des gestörten Stoffwechsels und des Gallenmangels im Darmtraktus mit Diarrhöen, obgleich der Tierarzt diese Hunde vor der Operation vollständig gesund fand. Dabei treten meist Darmblutungen hinzu (veränderte Blutbeschaffenheit, cholämische Blutungen). Derartige Tiere bekommen einen Hautikterus. Die Verfütterung von Knochen kann die Neigung der Magendarmschleimhaut zu Blutungen begünstigen.

Auch große Futtermengen (Vegetabilien, besonders Kraut, Kohl) dehnen u. U. den Gastro-Intestinaltraktus derart aus, daß bei den cholämischen Tieren profuse Blutungen entstehen. Kartoffelstücke werden unverdaut entleert und können die leicht blutende Schleimhaut verletzen. **Deshalb dürfen die Hunde nur dasjenige Futter in konzentrierter Form erhalten, welches sie nach der Gallenabflußbehinderung in den Darm am besten ausnutzen. Irgendwelche Ernährungsstörungen durchkreuzen den Versuch.** Erfahrungsgemäß häufen sich Magen- und Darmkatarrhe im Sommer. Diese Experimente verlegt man daher zweckmäßig in den Winter. Wenn auch Hunde große Kälte gut vertragen, so ist ein warmer Stall unbedingt notwendig. Denn beim Schwinden des Fettpolsters frieren die Tiere und neigen zu Erkältungen. Gegenüber dem Sommer hat die kältere Jahreszeit noch eine große Bedeutung bei derartigen Versuchen. Ein Hund schwitzt nicht. Die vermehrte Wärmeabgabe erfolgt durch Heraushängenlassen der Zunge aus dem Maule und durch schnelleres Atmen. Dabei werden die Lungen häufiger durchlüftet. Im Körperinneren findet eine beschleunigte Verdunstung statt. Diese wiederum trägt zur Konzentration jeder Körperflüssigkeit bei. Infolgedessen erhöht sich auch der Bilirubinspiegel im Blute respektive im Urin. Im allgemeinen verabscheuen Hunde zu sehr gewürzte oder etwas salzige Kost. Salz und andere Reizmittel sind zu vermeiden, um schädigende Einflüsse auf die Nieren auszuschließen. Wegen des häufigen und reichlichen Urinierens (s. oben) sorgen wir für genügend frisches Trinkwasser, damit das Versuchstier seinen Wasserverlust leicht ergänzen kann. Ferner sollen die Tiere niemals Hunger leiden. *Denn der Hungerzustand löst bei Hunden normalerweise eine Erhöhung des Bilirubingehaltes im Blutserum aus.* Wenn die mechanische Gallenstauung noch hinzukommt, so wirken *zwei* Faktoren bei der Gelbfärbung der Haut mit.

Daraus ergibt sich, daß die Tiere mit einem unterbundenen Choledochusverschluß ausreichend und nur mit der ihnen zusagenden Kost gefüttert werden dürfen. Klein gehacktes Fleisch bildet das geeignetste Futter. (Näheres vgl. unten.)

Außerdem üben veränderte Lebensweise, Strapazen, eine neue ungewohnte Umgebung u. a. m. einen Einfluß auf den Stoffwechsel aus. Ein Tier, welches an Freiheit gewöhnt war, darf man während des Versuches nicht in einen Stall einsperren. Es jault und bellt, um die Freiheit wieder zu erlangen. Das Nervensystem (Leber- und Nierensekretion) wird in Mitleidenschaft gezogen, die Freßlust liegt darnieder. Die Umgebung muß die gleiche sein, in welcher sich der Hund stets wohl fühlte. Die Stallgenossen sollen sich gut vertragen, um jegliche Aufregung ihnen zu ersparen. Ein heller, gut durchgelüfteter, warmer, mit Stroh versehener Zwinger kann nicht mit einer dunkeln, dumpfigen, feuchtnassen Stallung ohne warmes, weiches Lager vertauscht werden. Derartige unzweideutige Wirkungen auf den Organismus und damit sich einschleichende Fehlerquellen berücksichtigten bisher viele Experimentatoren nicht und erhielten daher andere Versuchsergebnisse.

Den Chirurgen interessiert besonders das Verhalten einer infizierten Bauchdeckenwunde bei Tieren mit reseziertem Ductus communis. *Die Wundheilung zeigte keine Abweichung gegenüber der Norm.* Mehrmals glaubten wir, einen gelblichen Farbton in der per secundam intentionem heilenden Wunde wahrzunehmen. Mit unseren verfügbaren Mitteln konnten wir keinen Gallenfarbstoff in irgendwelcher Form nachweisen.

Auffallenderweise tritt der Hautikterus vielfach zuerst in der Wundumgebung auf. Dabei ist es gleichgültig, ob die Laparotomiewunde primär oder sekundär heilte.

Der Gedanke lag nahe, die Folgen eines Verschlusses des Duct. choledochus auch bei anderen Warmblütern zu studieren. Wir führten die Resektion des D. communis bei 11 Katzen, 7 Kaninchen, 12 Meerschweinchen, 14 gescheckten Ratten, 18 Mäusen und 5 Tauben aus[1]).

Technik: Die Vorbedingung für einen einwandfreien Versuch ist die genaue tierärztliche Untersuchung des Gesundheitszustandes. Nach 8tägiger Beobachtungszeit werden nur die vollständig gesunden Tiere für die Operation vorbereitet.

Der Magen muß vor dem Eingriffe leer sein. Ein voller und geblähter Venter erschwert bei den kleinen Tieren das Einstellen des Duodenums und Gallenganges.

Für die Anästhesie wurde wegen der oben angeführten Gründe eine leichte Äthernarkose gewählt. Die Eröffnung der Bauchhöhle erfolgte mit einem Medianschnitte vom Schwertfortsatze aus. Die Durchtrennung des gemeinsamen Gallenganges sowie die Versorgung seines zentralen und peripheren Endes gestaltete sich wie beim Hunde. Zur Ligatur sind naturgemäß dünnere Fäden zu wählen. Aber auch hier haben die oben erwähnten Regeln ihre Gültigkeit. Bei richtiger Lagerung der Tiere (s. oben) stößt der Eingriff bei Katzen und Kaninchen auf keinerlei Schwierigkeiten, weil der Rippenbogen sehr leicht nachgibt. Wegen der leichten Orientierung gelingt der Eingriff *ohne* Assistenz in wenigen Minuten.

Die gelappte Leber der Ratten besitzt keine Gallenblase. Dafür ist der gemeinsame Gallengang, in welchen mehrere Ducti hepatici münden, relativ lang. Dieser verläuft im Pankreasgewebe und endet etwa 2—3 cm vom Pylorus entfernt in das Duodenum. Man braucht daher nur den mobilen Zwölffingerdarm vorsichtig herauszuziehen und gegen das Licht zu halten. An dem Duodenum hängt schürzenartig das Pankreas. Bei durchfallendem Lichte erscheint der D. communis deutlich als gelbgrünlicher schmaler Streifen. Jeder unnötige Zug am Darm, welcher behutsam mit dem linken Daumen und Zeigefinger erfaßt wird, kann schwere, irreparable Ernährungsstörungen dieses Darmabschnittes hervorrufen. Wegen der Kleinheit und Zartheit des D. communis eignet sich zum Herumführen der Ligaturen nur eine kleine, halbrund gebogene Nadel. Ein Deschamps zerreißt das Gewebe. Pankreassubstanz darf nicht mit eingebunden werden. (Fettgewebsnekrose!)

Bei Meerschweinchen pflegten wir zunächst die Gallenblase einzustellen. Dabei zieht ein Venenhaken den Rippenbogen nach rechts oben und außen. Sodann verfolgt man den D. cysticus bis zu seiner Einmündung in den D. communis. Die Ligatur und Resektion des Gallenganges geschieht in der bereits beschriebenen Weise. Bei diesem Vorgehen ist der D. choledochus mit Sicherheit zu finden. Die Eingeweide müssen sehr vorsichtig angefaßt werden, weil sonst der Gallengang leicht abreißt.

Die kleinen Verhältnisse bei der Maus erfordern zunächst Übung, um das richtige Gebilde zu unterbinden. Bei geringstem Zuge an dem Duodenum oder an der Leber reißen die zarten Gefäße ein. Eine mäßige Blutung bezahlt das Tier mit dem Tode. Eine Präparation des Gallenganges gelingt nur selten.

---

[1]) Wegen Raumersparnis mußten die ausführlichen Protokolle fortgelassen werden.

Wir verzichten darauf und lagern behutsam den Zwölffingerdarm vor. Dabei spannen die Finger das feine Ligamentum hepatoduodenale etwas an. In seinem äußeren rechten Rande verläuft der D. communis. Dieser Teil des Ligamentes wird samt dem Gallengange doppelt ligiert und durchschnitten. An den zentralen Stumpf legt man zur Sicherung noch eine zweite Ligatur. Zur Unterbindung eignet sich nur sehr feine Seide. Auf eine große Arterie muß besonders geachtet werden, welche dicht neben oder auf dem Gallengange hinzieht. Sie versorgt einen Abschnitt des Duodenums. Ihre Verletzung oder Unterbindung bewirkt eine Gangrän dieses Darmteiles. Oft gelang uns die Schonung des Gefäßes nicht, weil es zu nahe am D. choledochus lag. Beim Abpräparieren mit zwei Splitterpinzetten platzte regelmäßig diese kleine Arterie. Je größer die Maus ist, desto günstiger liegen die topographischen Verhältnisse. Mancher Exitus beruht auf Schockwirkung während oder nach der Operation durch relativ zu starken Zug am Magen, Darm und an der Leber.

Mit den Tauben hatten wir weniger Glück als *Melchior*. Dieser Autor behielt die Tiere nach der Unterbindung der Gallengänge bis zu 4 Wochen am Leben. Ich glaube nicht, daß die von uns ausgeführte Resektion einen schwereren Eingriff bedeutete. Hinsichtlich der Operationstechnik richteten wir uns nach den Angaben *Melchiors*. Die Eröffnung der Bauchhöhle mit dem Querschnitte verschafft eine sehr gute Übersicht. Wenn ein schmaler Venenhaken vom Abdomen aus die letzten Rippen und das sehr weit nach unten reichende Sternum kopfwärts zieht, so sind die beiden Gallengänge leicht zu finden. Bei der Laparotomie dürfen die Bauchluftsäcke nicht verletzt werden. Nach der Durchtrennung des Peritoneums liegt das Duodenum vor. Dieses bildet eine bis zum Becken reichende Schleife, deren Schenkel parallel laufen. Zwischen diesen breitet sich das Pankreas aus. Die stark gelappte Leber besitzt *zwei* D. communes. Aus dem linken Leberhautlappen fließt die Galle in den Anfangsteil des Duodenums, d. h. in den oberen Teil des linken Schenkels am Zwölffingerdarm. Der rechte Gallengang mündet fast direkt gegenüber, d. h. in den oberen Teil des rechten Schenkels vom Duodenum (aufsteigender Ast), nahe am Übergang in den Dünndarm. Eine Gallenblase fehlt der Taube. Bei diesen sind also zwei Gallengänge zu resezieren, wenn die Gallenabflußbehinderung in den Darm vollständig sein soll.

Nachbehandlung: Nach der Operation werden die genannten Tiere an einem warmen Ort gelagert. Meerschweinchen und Mäuse wickeln wir in sterilen Zellstoff ein und bringen den Käfig für die nächsten 12—24 Stunden an einen warmen dunkeln, geräuschlosen Platz. Die Tiere schlafen dann nach dem Erwachen aus der Narkose schnell wieder ein. Bewegungen fallen fort und die Herztätigkeit wird geschont. Nachblutungen stellen sich nicht ein. Die Tauben schlägt man für die ersten Stunden nach dem Eingriff in ein Tuch ein, damit sie sich in dem benommenen Zustande beim Herumflattern nicht verletzen. Frühestens nach 12 Stunden erhalten die Tiere Futter resp. Milch (mit Ausnahme der Tauben, Meerschweinchen und Kaninchen, s. unten). Selbst das vorsichtigste Angreifen des Magens oder Darmes bleibt nicht ohne Einfluß auf die Motilität. Die normale Magendarmtätigkeit kehrt bei kleinen Tieren erst nach 4—6 Stunden zurück.

Bei den ersten Vorversuchen krepierten die Tiere bald nach der Operation, weil wir eine *Anzahl Fehlerquellen in der Fütterung und Nachbehandlung übersahen.* Auch die Ergebnisse waren sehr verschieden. Erst als wir erkannten, daß die oben angeführten Voraussetzungen genau zu beachten sind, klärten sich die Widersprüche auf.

Vor allem erfordert die Pflege bei der *Katze* mit ihrem leicht ansprechbaren vegetativen Nervensystem große Sorgfalt. Ihre Launen und Eigenarten muß

man kennen, bevor sie zum Versuch gewählt wird. 2—3 Wochen vor der Operation ist der Gesundheitszustand eingehend zu prüfen. Die Umgebung und der Aufenthaltsraum soll den Tieren zusagen und ihnen vertraut sein. Wenn man z. B. eine gesunde Katze plötzlich einsperrt, verweigert sie u. U. tagelang das beste Futter und magert rasch ab. Falls bei den verstörten Tieren noch die Gallenabflußbehinderung in den Darm hinzutritt, so liegen die Schlußfolgerungen auf der Hand. Auch bei Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäusen und Tauben gelten die gleichen Rücksichten. Tauben fühlen sich in einem neuen Käfig oft erst nach vielen Wochen heimisch.

In diesem Zusammenhange sei an die Beobachtungen *Carl Hagenbecks* erinnert. Seine ersten anthropoiden Affen starben an Heimweh. Erst als die Neuankömmlinge geeignete Gesellschaft bekamen, akklimatisierten sie sich und vertrugen sogar die strenge Winterkälte in Stellingen.

Eine noch größere Fehlerquelle bilden die Infektionen im Prodromalstadium. Deshalb ist eine längere Beobachtung vorher notwendig.

Ferner müssen die Tiere 8—10 Tage vor dem Eingriffe auf die ihnen zusagende Kost (vgl. oben) eingestellt werden. Die Katzen bevorzugen Fleisch. Aber die einzelnen Katzen lieben nicht die gleiche Fleischkost. Manche von ihnen ziehen das Rind- dem Kalbfleisch vor. Die einen fressen mit Vorliebe rohes, die anderen gekochtes Fleisch. Diese vertilgt besonders gerne Fisch-, jene Vogelfleisch. Wenig Mühe verursacht die ausreichende Ernährung bei Katzen, welche passionierte Mäusefänger und Mäusefresser sind. Aber nicht jede Katze frißt Mäuse. Viele vertilgen nur den Kopf der erbeuteten Maus und lassen das andere Fleisch liegen. *Derartige Beobachtungen* mögen für überflüssig gehalten werden. Sie *bilden aber den Schlüssel für das erfolgreiche Experimentieren.* Die Ernährung ist das Wichtigste bei der Nachbehandlung. In manchen Fällen haben wir die Zwangsfütterung benutzt. Warme frische Milch trinken die Tiere meist gern. Selbstverständlich kann eine solche Tierpflege nicht der Wärter übernehmen.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen mit einer D. choledochus-Resektion kommt nur *Grün*futter in Frage. Auch hier hat man längere Zeit zu prüfen, welche Blätter bevorzugt werden. Das beste Futter bilden der Löwenzahn und die Blätter von Kohlrabi oder Wirsingkohl. Von anderen Kohl- und Krautarten oder Klee, Heu oder Gras raten wir ab, weil diese Nahrung bei Gallenabflußbehinderung leicht Blähungen und Darmkatarrhe verursacht. Etwas gutes Roggenstroh trägt bei diesen Versuchstieren zur Förderung der Darmtätigkeit bei. Kaninchen befinden sich immer im Stadium der Verdauung. Die geringste Störung bringt Fehler in das Experiment. Frisches Grünfutter enthält so viel Wasser, daß die Tiere nichts weiter zum Saufen gebrauchen. Milch ist kontraindiziert, da sie Lebercirrhose bei Kaninchen auslösen soll. Vielfach sind Kaninchen an Fleischnahrung gewöhnt. Dies widerspricht der Physiologie dieses Pflanzenfressers. Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Wahl der Jahreszeit für unsere Versuche mit diesen beiden Tierarten auf den Sommer fällt. Wegen der großen Empfindlichkeit der Rassetiere kommen nur ausgewachsene kräftige Bastarde in Frage.

Ratten und Mäuse müssen sich, gleich den anderen Tieren, erst an den Käfig und dessen Standort gewöhnen, bevor die Experimente mit ihnen beginnen. Fleisch, Brot und frische Milch vertragen diese Nagetiere am besten.

Die Tauben erhalten Semmel und Brotkrumen, Mais, Wickensamen sowie zweimal täglich frisches Trinkwasser. Bei der Zwangsfütterung genügen dreimal täglich je 30 Stück Wickensamen.

Diese gesammelten Erfahrungen zeigen, welch außerordentliche Sorgfalt die Pflege und Beköstigung der Tiere erheischt, um zu einwandfreien Resultaten zu gelangen.

Mit Ausnahme der Kaninchen[1]) tritt bei allen gesunden, ausgewachsenen Tieren erst nach einigen Tagen Gelbfärbung der Haut in leichtem Grade auf, während bereits nach 6—12 St. Gallenfarbstoff im Blute und Urin nachweisbar ist. Falls irgendeine Infektionskrankheit, Ernährungsstörung, Leber- resp. Nierenschädigung oder Peritonitis und andere Komplikationen vorhanden waren oder hinzutreten, so entsteht, gleich wie bei den Hunden, sofort Hautikterus. Die Wundheilung erleidet durch die Cholämie keine Störung. Auch die infizierten Bauchwunden weichen von der Sanatio per secundam nicht ab. Durchschnittlich färbt sich die Cutis bei Katzen nach 4—7, bei Meerschweinchen nach 4—6, bei Ratten nach 5—9, bei Mäusen nach 3—4 Tagen deutlich gelb. Kaninchen haben bereits am nächsten Tage einen in die Augen fallenden Hautikterus[1]). Im allgemeinen wird kein dunkler Farbton erreicht. Bei 3 Kaninchen und 4 Ratten wurde er sogar wieder heller. 2 Kaninchen wechselten ihre gelbe in eine mehr grünliche Hautfarbe. Nur bei Katzen beobachteten wir bis zu Ockergelb. Ein Melasikterus trat nie ein.

Die objektive Beurteilung der Farben stößt bei pigmentierter Haut oft auf erhebliche Schwierigkeiten. Ich habe in meinen Vorlesungen über experimentelle Chirurgie den Studenten die Tiere gezeigt, ohne zunächst zu sagen, was gemacht worden war. Oft erschienen mir die Tiere schon gelb, während andere dies nicht feststellten. Viele glauben, daß bei einem farbigen resp. schwarzen Haarkleide die darunter liegende Haut dunkel pigmentiert wäre. Weit gefehlt. Bei echten, nicht gefärbten Fellen haben die Haut und der Anfang der Haarschäfte eine hellere Farbe als die Mitte und Spitze der Haare. Ein schwarzgefärbtes Kaninchen *kann* eine fast weiße Bauchhaut besitzen. Andererseits bestehen oft korrespondierende Hautpigmentierungen mit den anhaftenden Haaren. Wenn mehr oder weniger Chromatophoren die Cutis durchsetzen, so wird natürlich die Feststellung der Gelbfärbung einer Haut sehr erschwert. Die mikroskopische Untersuchung eines frisch herausgeschnittenen Hautstückchens mit und ohne chemische Reagenzien gibt im Anfangsstadium nicht immer sicheren Aufschluß, ob es sich um Gallenfarbstoffabkömmlinge handelt.

Viel wichtiger als der Eintritt des Hautikterus ist für unsere Fragestellung die Tatsache, daß selbst nach der Gelbfärbung der Haut einzelne gesunde Tiere sich noch eine Zeitlang des besten Wohlbefindens erfreuen, z. B. Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten. Dagegen zeigen Katzen bald nach der Resektion des D. communis die typischen, schweren Krankheitssymptome des Ikterus: Pulsverlangsamung, große Mattigkeit, Muskel- und Gliederschmerzen, Juckreiz, Empfindlichkeit gegen grelles Licht usw. Die Haut der Katzen nimmt einen intensiv gelben Farbton wie beim Menschen an. Bereits im Anfangsstadium

[1]) *Lepehne*, Königsberg i. Ostpr., unterband bei 2 Kaninchen den Gallengang. Erst im Verlaufe von mehreren Tagen erfolgte der Übertritt des Bilirubins ins Blut. Sollten bei diesen Versuchen auch noch klimatische Einflüsse eine Rolle spielen?

fühlen sich die Tiere sehr krank. Das ausgeprägte Krankheitsbild des Ikterus verläuft zunächst ohne Gelbfärbung der Haut = latenter Ikterus (s. später).

Die Lebensdauer währt verschieden lang. Die maximale Zeit erreichten wir bei Katzen 42, Kaninchen 34, Meerschweinchen 16, Ratten 23 und Mäusen 9 Tage. Mit den 5 Tauben hatte ich wenig Glück. 2 gingen am nächsten resp. übernächsten Tage an Peritonitis ein; 2 blieben 7 Tage und nur eine 12 Tage am Leben. Das eine Tier hatte am 3. Tage eine einwandfreie Gelbfärbung der Haut.

Bei der *Sektion* staunt man über die hochgradige Abmagerung. Trotz der reichlichen Nahrungsaufnahme fehlt die Ausnutzung des Futters durch die Gegenwart der Galle. Der Tod tritt infolge Kachexie und Herzschwäche ein. Gleichzeitig fällt die Intoxikation der retinierten und ins Blut übergetretenen Galle (Gallensäurevergiftung) ins Gewicht. Ebenfalls spielt die Autointoxikation eine Rolle. Die Vergiftungserscheinungen erstrecken sich nicht nur auf das zentrale und periphere Nervensystem, sondern auch auf den Herzmuskel, die Drüsenfunktion usw. Bei mehreren, nicht allen Mäusen, traten im letzten Stadium deutliche Krämpfe auf.

Das Gewebe durchtränkt der gelbe Farbstoff. *Auch das Nerven- und Knorpelgewebe hat den Gallenfarbstoff aufgenommen.* Diese Beobachtung widerspricht den Angaben der meisten Autoren, nach denen beim Ikterus das Nerven- und Knorpelgewebe frei von Gallenfarbstoff bleibt. *Dagegen verfärbt sich das Zentralnervensystem, Gehirn- und Rückenmark* nicht, behält seine weißliche Farbe und schafft dadurch einen Farbenkontrast zu der übrigen Gelbfärbung. Massenhaft Gallenfarbstoff beherbergt die Leber und Niere. Der grün-gelbliche D. thoracicus hebt sich deutlich von seiner Umgebung ab. Niemals entsteht, im Gegensatz zu den Hunden, Stauungsascites im Abdomen. Auch eine biliäre Lebercirrhose ist bei diesem und jenem Tiere nur angedeutet, aber niemals so ausgeprägt wie bei Hunden. Im Vordergrunde steht die maximale Erweiterung der Gallenblase (fehlt bei Tauben und Ratten) und der extrahepatischen Gallengänge. Nur bei den Katzen beobachteten wir die gleichen Wandveränderungen wie beim Hunde. Die Vesica fellea und der D. cysticus enthalten tief dunkelgrüne, sirupartige, zum Teil an der Wand fest anhaftende Bestandteile. Dagegen haben die anderen erweiterten Gallengänge eine sehr helle, leicht grünlich gefärbte Flüssigkeit mit gelben, geleeartigen Flocken vermischt. Bei den Kaninchen[1]) bildet sich ebenfalls eine Wandverdickung der Gallenblase und großen

[1]) Bei einem Kaninchen, welchem ich vor 3 Jahren den D. cysticus unterbunden hatte, war nach 13 Monaten eine walnußgroße Gallenblase mit äußerst starker Wandverdickung und zähem, dickflüssigem Inhalte entstanden. Offenbar ist bei diesen Vorgängen die Lebensdauer entscheidend.

Gallengänge, aber in nicht so augenfälliger Weise wie bei den Hunden und Katzen. Der dünnflüssige Inhalt ist klar und leicht grünlich gefärbt. Bei den Meerschweinchen, Ratten, Mäusen und Tauben bleibt die Wand durchsichtig. Die extreme Ausdehnung der extrahepatischen Gallengänge einschließlich Blase schaffen einen bemerkenswerten Gegensatz gegenüber den kleinen Bauchorganen dieser Tiere. Bei jeder Obduktion bewundert man die Widerstandsfähigkeit dieser papierdünnen, lichtdurchlässigen, maximal ausgedehnten Wände. Bei einer Ratte aspirierte ich $8^1/_2$ ccm (!) hellen, dünnflüssigen, etwas grünlich gefärbten Inhalt; bei einem kleinen Meerschweinchen 7 ccm (!) ähnliche Flüssigkeit. Die D. hepatici der Ratten erweitern sich so stark, daß nach 20 Tagen die Leber bei oberflächlicher Betrachtung wie eine Niere mit erweitertem Nierenbecken aussieht. Obgleich das Leberparenchym dadurch sehr zusammengedrückt wird, sehen wir mikroskopisch fast nur normale Lebersubstanz mit zahlreichen Gallenthromben.

Bei den ersten Versuchen gingen mehrere Tiere infolge Berstens der Gallenblase (3 Meerschweinchen, 2 Mäuse) und der Gallengänge (2 Ratten) zugrunde, weil wir nicht genug aufgepaßt hatten. Die Ruptur war hier durch zu schnelles ängstliches Herumlaufen der Tiere im Käfige entstanden. Einmal trat dieses Ereignis nach einer Rauferei zwischen 2 Ratten ein. Ein anderes Mal packte der Wärter mit der Hand ein fliehendes Meerschweinchen am Rücken und Bauch und verursachte dadurch eine Perforation. Bei einer Katze riß nach einem Sprunge vom Tische die prallgefüllte gedehnte Gallenblase ein.

Meist legen sich ein Netzzipfel oder zwei Leberlappen schützend über die Kuppe der Vesica fellea. Die in Ausdehnung begriffene Gallenblase reibt zunächst an dem Rippenbogen. An den schadhaften Stellen treten Spuren von gestauter Galle hindurch, welche sofort zu Verklebungen Anlaß geben.

Die überraschenden Untersuchungsergebnisse des Inhaltes der Gallenblase resp. Gallengänge werden im Zusammenhang mit der Blutuntersuchung später erwähnt.

M. H.! Warum hat die Behinderung des Gallenabflusses in den Darmkanal bei gesunden Tieren nicht sofort Gelbfärbung der Haut zur Folge?

Zunächst verstreicht eine gewisse Zeit bis zur maximalen Erweiterung der Gallengänge einschließlich Gallenblase. Z. B. bleibt die mehr zentrale oder periphere Ligatur des relativ langen D. choledochus bei der Ratte nicht ohne Einfluß auf die Ausdehnungszeit.

Ferner wird bei einer Gallenstauung reflektorisch und rein mechanisch die Gallensekretion der komprimierten Leberzellen gehemmt.

Eine Bestätigung dieser Annahme sehen wir bei Patienten mit einer Choledochusdrainage wegen Passagebehinderung. In den ersten Tagen fließt verhältnismäßig nur wenig Galle aus dem Drain. Nach einiger Zeit stellt sich normale Gallensekretion ein. Diese Beobachtung gilt selbstverständlich nur bei acholischen Stühlen und beim restlosen

Auffangen der Galle. Dabei berücksichtige ich nicht die Infektionsfälle mit aufsteigender Cholangitis, Entzündung der intrahepatischen Gallengänge, Hepatitis u. a. m.

Die berühmten Versuche *Naunyns* und *Minkowskis* zeigen, daß der Gallenfarbstoff nur in der Leber gebildet wird, resp. ohne die Beteiligung der Leber kein Ikterus entstehen kann. Nach *McNee* sollen die *Kupfer*schen Zellen die Umsetzung des Hämoglobins in Bilirubin bewerkstelligen. Den Leberzellen dagegen fällt die Aufgabe der Ausscheidung des Gallenfarbstoffes zu.

Für die Bildung des Hautikterus muß der Bilirubinspiegel des Blutserums eine gewisse Höhe erreicht haben. Nach den ausgedehnten Untersuchungen *Hijmans van den Berghs* soll erst dann Gallenfarbstoff im Urin nachweisbar sein, wenn die Konzentration des Bilirubins im Blutserum eine gewisse Grenze, genannt Schwellenwert, überschreitet. Dieser Schwellenwert beträgt beim Menschen 4 Bilirubineinheiten (B.E.) oder $^1/_{50000}$ oder 0,02 mg oder 2 mg% Bilirubin (Berechnung siehe unten). Er ist identisch mit dem Schwellenwert der Niere für die Durchgängigkeit des Bilirubins. Wir sprechen von einem niedrigen Nierenschwellenwert, wenn also die Nieren leicht den Gallenfarbstoff durchlassen, d. h. bei wenig Bilirubingehalt im Blutserum wird bereits der Farbstoff durch die Nieren in den Harn ausgeschieden. Muß dagegen der Bilirubingehalt erst sehr hoch ansteigen, bevor der Nachweis des (veränderten) Gallenfarbstoffes im Harn gelingt, so liegt ein hoher Nierenschwellenwert vor. Wenn eine gesunde Niere fähig ist, sämtlichen Gallenfarbstoff im Blute auszuscheiden, so tritt kein Hautikterus auf. Daraus geht deutlich die Wichtigkeit der Bilirubinbestimmung im Blutserum hervor.

Der Nachweis des Bilirubins im Blutserum.

Die *Diazoreaktion* von *Paul Ehrlich* (1883) zum Nachweise kleinster Spuren Bilirubins im Blutserum bezeichnet *Hijmans van den Bergh* als sehr empfindlich, außerordentlich zuverlässig, einfach und schnell. Es genügt dazu $^1/_2$ ccm klares Serum. Das Blut gewinnt man durch einen kleinen Stich in die Fingerbeere. Nach unseren Erfahrungen entnimmt man aus der Vene zweckmäßig 5 ccm Blut, damit genügend Serum für *zwei* Reaktionen zur Verfügung steht (s. u.).

Zu einem Volumen klaren Blutserums werden 2 Teile 96proz. Alkohol hinzugesetzt. Der Eiweißniederschlag wird abzentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit abpipettiert. Zu einem Teil der klaren alkoholischen Flüssigkeit fügen wir $^1/_4$ Teil Diazoniumlösung (s. unten). Wenn Bilirubin im Blutserum vorhanden ist, so nimmt die alkoholische Flüssigkeit sofort eine schöne rote, etwas violett getönte Farbe an.

Zum sicheren Nachweis des Bilirubins werden zu dieser gefärbten Flüssigkeit mehrere Tropfen konzentrierter Salzsäure hinzugefügt: es tritt Blaufärbung auf. —

Oder man setzt zu der rot-violetten Flüssigkeit einen Tropfen starke Natronlauge hinzu: die Farbe schlägt ins Blau-Grüne um.

Die Diazoniumlösung muß stets vor dem Gebrauch frisch zubereitet werden: A. 1 g Sulfanilsäure wird in 1000,0 Aqu. destillata aufgelöst und 15 ccm reine Salzsäure dazugesetzt. — B. Eine zweite Lösung stellt man von Natriumnitrit her: Natr. nitros. 0,5, Aqu. destillata 100,0.

Von der ersten Lösung (A) verwenden wir 25 ccm und fügen dazu $^3/_4$ ccm der zweiten (B) (= 0,5 proz. Natriumnitritlösung) hinzu. Diese Mischung ergibt die Diazoniumlösung, welche keinen Überschuß von salpetriger Säure enthalten darf. Zur Kontrolle hierfür dient ein Zusatz von Jodkalium-Stärke. Bei einer Blaufärbung ist zuviel salpetrige Säure in der Diazoniumlösung enthalten.

Fettsäuren können eine Trübung bei der Reaktion herbeiführen; 2 Tropfen Äther oder ein Zusatz von $^1/_2$ Vol. Alkohol bringen diese Trübung zum Verschwinden (s. S. 264).

Von den Gallenpigmenten geben nur das Bilirubin und seine erste Oxydationsstufe, das Biliprasin, die Kupplung mit den Diazoniumsalzen. Die weiteren Oxydationsprodukte des Bilirubins, das Biliverdin und die anderen Produkte, geben diese beschriebene Reaktion nicht (zit. nach *van den Bergh*).

Außerdem sei noch daran erinnert, daß einige Medikamente, z. B. Tanninpräparate, das Auftreten der Diazoreaktion verhindern. Dagegen rufen Atophan und Naphthalin eine positive Diazoreaktion hervor.

Zur *quantitativen* Schätzung der Bilirubinmenge in kleinen Mengen Blutserums stellt *Hijmans van den Bergh* eine Vergleichsflüssigkeit her. Mit dieser wird das zu untersuchende Serum in einem Colorimeter (z. B. dem Instrument von *Autenrieth*) verglichen. Nachstehend seien die Vorschriften aus der Originalarbeit des holländischen Klinikers wiedergegeben:

„Eine Lösung von Ferrirhodanid in Äther von 1 : 32 000 normal hat die gleiche Farbe wie eine Azobilirubinlösung von 1 : 200 000. Als Vorrat dienen eine Stammflüssigkeit von Ferrisalz von 1 : 8000 normal und eine 10 proz. Rhodanidlösung.

Die Ferrilösung wird in folgender Weise hergestellt: 0,1508 g chemisch reines Ammoniakeisenalaun werden in 50 ccm starker Salzsäure gelöst; man fügt Wasser zu bis 100 ccm.

Diese Lösung (= 1 : 320 normal) ist unbegrenzt haltbar.

10 ccm dieser Lösung werden mit 25 ccm starker Salzsäure versetzt, darauf destilliertes Wasser zugefügt bis 250 ccm. Man hat dann eine 1 : 8000 n-Lösung, welche einige Monate (nicht unbegrenzt) haltbar ist.

Zu 3 ccm der Ferrilösung fügt man ebensoviel Rhodanid und 12 ccm Äther. Nachdem man das ganze durchgeschüttelt hat, wird der Äther, der die ganze Menge Ferrirhodanid aufgenommen hat, in den Keil des Colorimeters hinübergebracht. Auf Verdampfung des Äthers wird natürlich genau geachtet.

Bei Benutzung dieser Stammlösung müssen die Mengen der Diazoniumlösung, welche der Flüssigkeit zugesetzt wurden, natürlich in die Rechnung eingestellt werden.

Diese Vergleichsflüssigkeit [den gefärbten Äther[1])], die man zu jeder Zeit in wenigen Augenblicken bereiten kann, wenn man die Lösungen von Ferrisalz

---

[1]) D. i. also die Diazoniumbilirubinverdünnung 1 : 200 000, deren Tinktionskraft als eine *Bilirubineinheit* (*B.-E.*) bezeichnet wird.

und Rhodanammonium vorrätig hält, gebrauchen wir seit einiger Zeit ausschließlich bei unseren Bilirubinbestimmungen.“

Die Ausführung der Reaktion im Blutserum.

In ein kleines, genau in 0,1 ccm eingeteiltes Zentrifugalröhrchen bringt man zuerst 0,5 ccm klares Serum, darauf 1 ccm 96 proz. Alkohol. Nachdem das Röhrchen in einer schnell rotierenden Zentrifuge gedreht worden ist, bringt man von der überstehenden Flüssigkeit 1 ccm in das Röhrchen des *Autenrieth*schen Colorimeters. Alsdann fügt man 0,25 ccm des Reagens von *Ehrlich* hinzu sowie 0,5 ccm 96 proz. Alkohol, wartet einen Augenblick und liest ab. Die infolge der Fettsäuren verursachte Trübung verschwindet durch den Alkoholzusatz. Sollte aber die Farbe der untersuchten Lösung intensiver sein als diejenige der Vergleichsflüssigkeit, so wäre es notwendig, das Serum vorher zu verdünnen.

Die Berechnung ergibt sich aus folgenden Betrachtungen:

0,5 ccm Serum wurde mit 1 ccm Alkohol gefällt. Infolge der Kontraktion resultiert hieraus ein Volumen von $^{10}/_{7}$ ccm, das Volumen des Präcipitats mitgerechnet. Da das Volumen des Eiweißpräcipitats, wenn es vollständig von Serum befreit wäre, so gering ist, daß es vernachlässigt werden darf, nehmen wir an, daß sich das Bilirubin des 0,5 ccm Serum über die $^{10}/_{7}$ ccm verteilt hat, als $^{20}/_{7}$ mal verdünnt wurde.

Zu 1 ccm dieser Lösung fügt man 0,5 ccm Alkohol und 0,25 ccm Reagens. Die letztere Flüssigkeit ist also von 1 ccm auf 1,75 ccm gebracht als $^{7}/_{4}$ mal verdünnt.

Die ganze Verdünnung des 0,5 ccm Serum, womit wir anfingen, beträgt also $^{20}/_{7} \times {}^{7}/_{4} = 5$.

Bei Verwendung der Eisenrhodanidlösung in Äther ist die Berechnung also sehr einfach: Die Vergleichsflüssigkeit wird in den Keil des *Autenrieth*schen Colorimeters gebracht; es wird abgelesen und die erhaltene Verhältniszahl mit 5 multipliziert (und wenn das Serum zuvor mit Wasser verdünnt wäre, noch mit dieser Verdünnungszahl). Der zuletzt gefundene Wert sagt aus, wieviel Mal das Serum $^{1}/_{200\,000}$ Teil Bilirubin enthält.

Bei dieser Colorimetrie müssen die zu vergleichenden Flüssigkeiten klar und ihre Farbtöne gleich sein. Eine fast neutrale Azobilirubinlösung ist rot. Wenn man zu viel (Säure enthaltende) Diazoniumlösung zusetzt oder zu lange wartet, so färbt sich die Flüssigkeit blau. Ein Tropfen alkoholischen Ammoniaks bewirkt einen Farbenumschlag in reines Rot (l. c., S. 46). Ferner darf vor der Prüfung keine Hämolyse auftreten. Auf dieses Ereignis mußten wir vor allem bei Hundeblut achten. Die Blutproben sind ganz frisch zu entnehmen und *sofort* zu verarbeiten. Die Röhrchen wurden in den Eisschrank gestellt. Innerhalb 6 Stunden scheidet sich genügend Serum ab. Bei eiligen Untersuchungen ist Zentrifugieren erlaubt.

van den Bergh bezeichnet die von ihm angegebene Probe nicht als einwandfrei. Der Eiweißniederschlag, welcher sich dem Alkoholzusatze zum Serum bildet, adsorbiert Gallenfarbstoff. Ein Teil des Bilirubins wird an das Eiweißpräcipitat festgebunden. Es geht der quantitativen Bestimmung verloren. Um so mehr Gallenfarbstoff bleibt an den Eiweißteilchen haften, je reicher das Serum an Gallenfarbstoff ist.

Deshalb haben sich zahlreiche Forscher mit der Verbesserung der Bilirubinbestimmung im Blutserum beschäftigt, z. B. *Adler, Andersen, Fouchet, L. Frigyér, E. Herzfeld, Kapsinow, G. Lepehne, Meulengracht, Thannhauser* u. a. *Herzfeld* nimmt als Ausgangspunkt für seine Methode die Fähigkeit des Bilirubins, sich durch Oxydation in das grüne Biliverdin zu verwandeln. Deshalb benutzt er die

*Hammarsten*sche Reaktion. Ein Enteiweißen des Blutserums ist unnötig. Zweifellos bedeutet dieses einen großen Vorteil. Ausführliche Anweisungen stehen in der erwähnten Arbeit. *Fouchet* wählt als Reagens: 5,0 g Trichloressigsäure + 2 ccm 10proz. Eisenchlorid + 20 ccm Aqua destillata. 3—5 Tropfen Blutserum werden mit der gleichen Menge dieser *Fouchet*schen Lösung in eine Porzellanschale versetzt. Innerhalb 5 Minuten färbt sich die Mischung maximal grün. *J. C. Friedman* hält diese Methode für die beste und wesentlich empfindlicher als die *van den Berghs*. Diesem Urteile können wir nicht beistimmen.

Wir wählten aus äußeren Gründen das *van den Bergh*sche Verfahren, weil es für den Kernpunkt unserer Fragestellung genügt. Von der Bewertung der anderen Methoden sehen wir deshalb ab.

Es seien einige Untersuchungsergebnisse meiner Tierexperimente mitgeteilt, welche Herr Dr. med. *Josef Keller*, Assistenzarzt der inneren Klinik (Geh. Rat Prof. Dr. *Moritz*), für mich ausführte. Vor allem nahm ich die Hilfe des Herrn Kollegen gerne an, damit er das frische Material ohne Kenntnis der Herkunft und der ausgeführten Tierversuche verarbeiten konnte:

Hund, Nr. H. 23 d. 7. Mai: Choledochusunterbindung.

Blutserum direkte Diazoreaktion prompt, quantitativ 1,43 mg-% Bilirubin.

Urin: direkte Diazoreaktion prompt, reichlich Bilirubin, quantitativ nicht aufgewertet.

Ascites: direkte Diazoreaktion Ø, quantitativ Spur Bilirubin, quantitativ nicht meßbar.

Gallenblasenpunktat: direkte Diazoreaktion Ø, kein Bilirubin im Gallenblasenpunktat. Analyse des Sedimentes:

Grobkörniges, sich etwas fettig anfühlendes, gelbbraunes Sediment.

Mikroskopisch: keine besonderen Krystallformen. Oberfläche ziemlich stark lichtbrechend.

Nach Pulverisation Erschöpfung mit siedendem Wasser auf einer Steinzeugnutsche. Extraktion mit Äther im Soxhlet. Im Ätherextrakt ist nichts Besonderes nachzuweisen. Weitere Extraktion mit 10% Essigsäure. Im Extrakt sind Mineralsalze nachzuweisen. K. N. Ca. Mg. Erneute Ätherextraktionen: im Ätherextrakt jetzt geringe Mengen von Cholestearin nachweisbar, das in der Krystallisierschale in rhombischen Tafeln ausfällt. Extraktion des Rückstandes mit Alkohol: im Alkoholextrakt, der leicht gelblich gefärbt ist, Spur von Bilirubin zu finden. Weitere Extraktion mit Eisessig: Extrakt ist auffallend stark grün gefärbt. Der Farbstoff gibt nach Destillation mit Zinkstaub die Pyrrolreaktion (Choleprasin); Reinigen des Rückstandes von Eisessig mit Wasser und von Wasser mit Alkohol. Weitere Extraktionen mit Chloroform. Der Rückstand ist inzwischen fast vollständig in die Extraktionshülse eingesogen worden und wird durch die Chloroformextraktion nicht weiter erschöpft. Auslaugen der Extraktionshülse:

mit $^1/_{10}$ normaler Natronlauge löst sich der Rückstand in gelber Farbe. Der Auszug gibt sämtliche typische Reaktionen des Bilirubins.

Wegen der geringen Mengen konnte auf Gallensäuren nicht nachgesehen werden. Das Sediment ergab qualitativ die typischen Reaktionen der aufgeschlossenen tierischen Gallensteine. Über die quantitative Zusammensetzung läßt sich nichts aussagen, doch fällt mir a priori der reichliche Gehalt an Choleprasin auf. Die Aufschließung ist nach den Angaben von *Städler* unter Anwendung der von *W. Küster* und *H. Fischer* angegebenen Verbesserungen vorgenommen.

Katze A 11, d. 20. August. Blutserum: direkte Diazoreaktion prompt, quantitativ 12 mg%.

Gallenblasenpunktat: 73 mg%. Urin: Gallenfarbstoff stark +.

Katze A 10, d. 23. August. Blutserum: direkte Diazoreaktion prompt, quantitativ 14 mg%.

Galle: eingedickt, zäh, schleimig, 103 mg% Bilirubin.

Urin: Gallenfarbstoff stark +, aber wegen Oxydation wie bei Katze A 11 nicht quantitativ ausgewertet.

Ratte R 14, d. 6. August. Direkte Diazoreaktion prompt, quantitativ 3,64% Bilirubin im Blutserum.

Gallengangspunktat nur Spuren von Gallenfarbstoff.

Kaninchen K 7, 25. August. Gallenfarbstoffgehalt schätzungsweise um 3 mg%. Gallenblasenpunktat nur Spuren von Gallenfarbstoff.

Der Nierenschwellenwert (s. o.) wechselt also bei den verschiedenen Tierarten. In letzter Zeit weisen auch *Hijmans van den Bergh*, *Rosenthal* und *Meier* darauf hin, daß jener Wert beim Hunde sehr niedrig liegt. Das gleiche gilt bei der Taube (*Melchior* und *Rosenthal*). Dagegen liegt der Schwellenwert bei der Katze nach *Rosenthal* und *Meier* wesentlich höher als beim Menschen. Diese Angaben stimmen mit unseren Untersuchungsergebnissen überein. Der Bilirubinspiegel des Blutserums bei unseren Versuchshunden lag noch weit unter der menschlichen Hautschwelle (2 mg%) sowie auch noch etwas unter der menschlichen Nierenschwelle (1,55 mg%). Die Dichtigkeit des Nierenfilters für den Gallenfarbstoff ist bei gesunden Hunden sehr gering. Es kommt nicht zu Ansammlung des Bilirubins im Blutkreislauf, weil die gesunde Niere fast allen Gallenfarbstoff leicht ausscheiden kann. Dadurch erklären sich unsere oben geschilderten Befunde. Bei einem kranken Tiere ändern sich sofort die Verhältnisse. Abgesehen von einer Nierenaffektion, bei welcher die Ausscheidung oder Retention bestimmter Stoffe geändert werden, spielt bei einer Allgemeininfektion die Durchlässigkeit der Gefäßendothelien für den Gallenfarbstoff eine ausschlaggebende Rolle (s. u.).

Nur bei gesunden Katzen beobachteten wir einen wirklichen schweren Hautikterus mit Bradykardie usw. (vgl. oben). Die Blutuntersuchung ergab bei dem einen Tier 14 mg% Bilirubin im Serum. Im Gegensatz zu den Hunden besteht bei diesen Fleischfressern eine hohe Dichtigkeit des Nierenfilters für den Gallenfarbstoff. Bei Meerschweinchen, Ratten und Mäusen hält sie sich in niedrigen Grenzen. Ohne die Tiere, welche kurz vor ihrem Tode standen, gesehen zu haben, schrieb mir auf Grund seiner Untersuchungen Herr Kollege *Keller*: „Auf die menschlichen Verhältnisse übertragen, würde dies besagen, daß bei Katzen ein intensiver Ikterus, bei den übrigen Tieren jedoch nur ein ganz geringer Ikterus bestehen könne.“ Seine Annahme war durchaus richtig, obgleich die menschliche Haut gegenüber der Tierhaut anatomische und physiologische Unterschiede aufweist. Selbst die Hautbedeckungen der einzelnen Tierklassen weichen voneinander ab.

Wir erwähnten oben kurz, daß bei Kaninchen und Ratten mehrmals ein Abblassen des Hautikterus während des Versuches zur Beobachtung kam. Ferner ist die Tatsache sehr wichtig, daß der Bilirubinspiegel im Blute nur eine gewisse Höhe erreicht, um darauf bis zum Exitus des Tieres stehenzubleiben oder herunterzugehen. Gleichfalls kann die Gallensäurebildung erheblich absinken. Der Bilirubingehalt im Serum erhöht sich nicht proportional der Lebensdauer nach der Choledochusligatur. Man könnte daran denken, daß die Nieren proportional der Erhöhung des Bilirubins im Blutserum vermehrte Gallenfarbstoffausscheidung leisten. Dies findet meist im Anfangsstadium der Versuche statt. Wenn die Niere aber ihre Höchstleistung erreicht hat, so treten später keine größeren Mengen Farbstoff in den Urin über. Diese Beobachtung zwingt zu der Schlußfolgerung, daß die Gallenproduktion in der Leber eine Einschränkung erfährt. Vor allem tragen daran Schuld die maximalen Druckverhältnisse in den intrahepatischen Lebergängen sowie die Intoxikationen der Leberzellen. Ob es sich dabei um die im Blute kreisenden Gallensäuren oder um Autointoxikationen handelt, steht noch nicht fest. Der mikroskopische Befund einer intakten Leberzelle (z. B. bei den Ratten) spricht nicht gegen die gestörten biologischen Vorgänge innerhalb der Zelle. Durch die Hyperbilirubinämie erleiden das zentrale und periphere Nervensystem Schaden. Auf diesem Umwege kommt es m. E. zur Hemmung der Gallenproduktion. Während im Gallenblasenpunktate beim Hunde die direkte Diazoreaktion negativ und kein Bilirubin nachzuweisen war, die Ratte nur Spuren von Gallenfarbstoff hatte, enthielt das Gallenblasenpunktat der Katze 73 mg% Bilirubin. Also *jede Tiergattung reagiert* auch in dieser Hinsicht *ganz verschieden nach der Ductus choledochus-Resektion.*

Die Leberinsuffizienz genügt nicht zur Gelbfärbung der Haut. Das bilirubinreiche Serum muß eine gewisse Zeit mit dem Bindegewebe

in Berührung gekommen sein, damit der Farbstoff in ihnen abgelagert werden kann. Ein solches Geschehen setzt eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßendothelien für den Gallenfarbstoff voraus. *Van den Bergh* denkt an Begleitsubstanzen im Serum, welche als Beize dienen und den Farbstoff auf den Gewebselementen fixieren. Erst durch ihr Auftreten und unter deren Mitwirkung wird der Farbstoff von dem Gewebe festgehalten. Es handelt sich um eine Art Katalysatoren, welche zunächst im Organismus gebildet werden müssen.

Ich machte folgenden groben Versuch:

Bei Hunden oder Katzen wird ihr frischer Gallenblaseninhalt auf einen Hautlappen gegossen und eine Zeitlang darauf gelassen. Ohne Mühe kann man durch Abwaschen oder Einlegen ins Wasser die gelbe Farbe beseitigen. Dagegen gelingt dies nicht mit einer ikterischen Haut. Schädigen wir aber vorher die Haut durch Reagenzien, so bleibt der Farbstoff haften.

Nach unseren Versuchen müssen die Bindegewebszellen erst dazu disponiert werden, um den Farbstoff aufnehmen zu können. Denn, m. H., warum wird das Zentralnervensystem niemals gelb? Weil das Bindungsvermögen fehlt. Bei allen diesen Vorgängen scheinen die Schädigungen der Bindegewebszellen eine große Bedeutung zu haben. Die Vergiftungserscheinungen nach der D. choledochus-Ligatur erstrecken sich nicht nur auf das Lebergewebe oder Nervensystem, sondern ebenfalls auf das übrige Gewebe. Die Befunde an der Operationswunde dort, wo die Haut geschädigt war, wurden oben erwähnt.

Nach einem D. choledochus-Verschluß entwickelt sich also bei gesunden Tieren (mit Ausnahme der Kaninchen) ein Ikterus, ohne daß die Haut sofort gelb wird. *Wir haben einen experimentellen „latenten“ Ikterus* vor uns. Außerdem zeigen unsere Versuche deutlich die Fehler vieler Autoren, nur mit einer Tierart zu experimentieren, um daraus Rückschlüsse zu ziehen. *Bei den einzelnen Tierarten bringen die Untersuchungen über den Ikterus, die Leber, Galle und Niere bei der gleichen Versuchsanordnung grundverschiedene Ergebnisse.* Deshalb kann ich *F. Umber* und *K. Heine* nicht beistimmen, wenn sie an nur *zwei* geglückten Hundeversuchen die Schlußfolgerung ziehen, „daß die reine Gallenstauung ohne Infekt weder mit Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens noch mit einer Veränderung am Blutbilde einhergeht“. Unsere Versuche lehren, daß Hunde die ungeeignetsten Versuchstiere für bestimmte Gallen- und Leberstudien bilden, wenn man Rückschlüsse auf den Menschen machen will. Denn die Physiologie ist eine andere. Bei Katzen hätten die beiden Forscher das Gegenteil gefunden: Schwerste Störung des Allgemeinbefindens nach der D. choledochus-Resektion! Auch meine Versuche sind nicht vollständig, weil ich das beste Objekt, den Affen, nicht verwenden konnte. Erst in diesem Sommer sollen Makaken wieder nach Deutschland importiert werden.

B. Klinischer Teil.

M. H.! Erlauben die geschilderten Versuchsergebnisse Rückschlüsse auf den Menschen? Ohne Zweifel. Gleichwie bei den Tieren mit einer Gallenabflußbehinderung der Bilirubingehalt im Blutserum erhöht ist, ohne daß im *Anfangsstadium* ein sichtbarer Hautikterus besteht, so finden wir auch beim Menschen oft eine Hyperbilirubinämie ohne Gelbfärbung der Haut. Während in der inneren Medizin die Bedeutung des „*latenten*" *Ikterus* nicht verkannt wird, hat dieses Krankheitsbild in der Chirurgie fast kaum eine Beachtung gefunden. Dies liegt zum Teil daran, weil wir bei den chirurgischen Erkrankungen meist nur den Urin untersuchen, aber die Prüfung des Blutserums vernachlässigen. Unsere Experimente zeigen, daß das Blut sehr viel Bilirubin enthalten kann, ohne daß im Urin der Nachweis von Gallenfarbstoff[1]) mit den gebräuchlichen Methoden gelingt. Auch beim Menschen muß nach den Angaben *van den Berghs* (1918) die Bilirubinkonzentration im Serum 1 : 50 000 erreichen, bevor Gallenfarbstoff im Harn erscheint. Eine bemerkenswerte Analogie dazu bildet das Pferd. Dieses besitzt relativ viel Bilirubin im Serum, aber fast keinen Gallenfarbstoff im Urin. Nach den Untersuchungen *van den Berghs* (1918) und *Csernas* (1923) an 800 Patienten wird der Ikterus erst bei einer Steigerung des Gallenfarbstoffes im Blutserum von über 4 B.E. sichtbar. Der 8—9fache Betrag des normalen Bilirubingehaltes im Blutserum (s. u.) kann nach *J. C. Friedmann* erreicht werden, ohne daß eine Gelbfärbung der Haut oder Schleimhäute eintritt. Wir beobachteten Patienten, bei denen bei 7,2 mg-% Bilirubingehalt noch kein Hautikterus nachweisbar war (s. u.). Andererseits bringen die beschriebenen Versuche dafür Belege, daß der Urin Gallenfarbstoff enthalten kann und der Kranke noch keine gelbe Hautfarbe hat. In diesen Fällen vermag die Niere fast allen ins Blut übergetretenen Gallenfarbstoff auszuscheiden. *Die Dichtigkeit des Nierenfilters variiert in bestimmten Grenzen ebenfalls bei an und für sich gesunden Leuten.*

Oft läßt die chemische Untersuchung der Faeces im Stich. Denn bei einem unvollständigen Choledochusverschluß kann noch Galle in den Darm eintreten, während die übrige Galle allmählich in den Blutkreislauf übertritt. Derartige entsprechende Tierversuche mit der Abknickung des gemeinsamen Gallenganges führten wir 1922 und 1923 aus. Sie sind in der II. Mitteilung über die Studien an den Gallenwegen, dieses Archiv, 130, H. 3, S. 507 erwähnt.

Sämtliche Befunde haben natürlich nur für das Anfangsstadium der Erkrankung Geltung. Um so wichtiger ist ihre Kenntnis.

Ohne weiteres darf bei einem erhöhten Bilirubingehalt des Blut-

[1]) Ich vermeide absichtlich, von Urobilin und den anderen Abbauprodukten zu sprechen.

serums die Diagnose einer mechanischen Gallenabflußbehinderung nicht gestellt werden.

Das Serum eines gesunden Menschen (und Pferdes) enthält häufig nicht unbeträchtliche Bilirubinmengen. *Herzfeld* fand in normalen menschlichen Blutsera 1,6—6,25 mg%. *J. C. Friedmann* hält den Gehalt des Blutserums von 0,3—0,5 B.E. noch für normal. Vergleichswerte geben bei Krankheitsverdacht darüber Aufschluß.

Das neugeborene Kind hat normalerweise einen hohen Serumbilirubinwert, welcher nach *Cserna*, *A. Hirsch*, *Liebmann*, *A. Ylppö* u. a. fötalen Ursprunges ist. Post partum steigt der Bilirubingehalt während der beiden ersten Lebenstage. Danach fällt der Bilirubingehalt des Blutserums sehr schnell. Falls der Bilirubingehalt noch einige Tage hoch bleibt, tritt der bekannte Ikterus neonatorum auf. Also die *Dauer* des Verbleibens des Gallenfarbstoffes gibt den Ausschlag für die Gelbfärbung der Haut. Mit unseren Tierversuchen stimmt dieses Verhalten beim Menschen überein.

Ferner treffen wir gesunde Leute an, welche eine „physiologische Hyperbilirubinämie" (*van den Bergh*) haben. Diese Menschen besitzen eine wenig gelbliche Hautfarbe oder ein dunkleres Kolorit. Der Zustand ist familiär. *Gilbert* legt ihm den Namen „Cholémie simple familiale" zu. Die jüdische Rasse soll dabei bevorzugt sein.

Im Hungerzustande steigt nach *Gilbert* der Bilirubinspiegel, wenn auch nicht in so hohem Maße wie bei Hunden.

Weiterhin finden wir ein bilirubinreiches Serum bei verschiedenen Krankheiten, bei denen keine mechanische Gallenabflußbehinderung vorliegt, z. B. Patienten mit perniziöser Anämie. Ebenso erhöht sich nach *van den Bergh* der Bilirubingehalt des Blutserums bei Kranken mit Herzklappenfehlern, Schrumpfniere oder Emphysem, kurz, wo also eine ungenügende Tätigkeit des Herzmuskels besteht. Vor allem gilt dies bei Kranken mit Leberstauung infolge Herzinsuffizienz. Ferner können vermehrte Bilirubinmengen im Serum bei primären oder sekundären Funktionsstörungen der Leber auftreten und auf diese Weise einen mechanischen Ikterus vortäuschen. Ebenfalls stellt sich zuweilen eine Hyperbilirubinämie ein bei Eklampsie, Tetanus, Erysipel, Typhus, Scharlach, Malariaanfall, croupöser Pneumonie und Lungentuberkulose.

Die Schwierigkeiten bei den Differentialdiagnosen werden zum Teil durch die von *van den Bergh* angegebene Untersuchungsmethode (Näheres vgl. im experimentellen Teil) behoben. Die Reaktion des bilirubinhaltigen Serums bei Patienten ohne mechanischen Ikterus = hämolytischen Ikterus, gestaltet sich anders als wie bei Patienten mit mechanischem Ikterus.

Die Reaktion tritt in den Fällen mit mechanischem Stauungsikterus (Gruppe I) in wenigen oder innerhalb 30 Sekunden ein = direkte Reaktion. Wenn kein

mechanischer Ikterus vorliegt (Gruppe II), so dauert die Reaktion 2—4 Minuten oder noch länger = indirekte Reaktion.

Außerdem hat man darauf zu achten, daß der Patient vor der Blutentnahme keine Medikamente eingenommen hat (s. o.). Auf die Salvarsanwirkung (latenter Salvarsanikterus im Anfangsstadium) sei besonders hingewiesen. Gleichfalls interessiert uns die Angabe *Lepehnes* und *van den Berghs*, daß bei fehlendem oder noch fehlendem Hautikterus immer geringe Bilirubinerhöhungen mit direkter Reaktion bei Tumoren und Cirrhose vorkommen (= latenter Ikterus bei Tumoren und Cirrhose). Auch die akute gelbe Leberatrophie, Phosphor- und Chloroformvergiftung, der septische und toxische Ikterus und der erwähnte Salvarsanikterus geben die direkte Reaktion. Dagegen gehören der Gruppe 2 noch die hypertrophischen Cirrhosen an.

Bereits in unsere experimentelle und klinische Fragestellung greifen diejenigen Herzleidenden ein, welche infolge Herzschwäche unter Stauungserscheinungen mit deutlichem Ikterus sterben. Bei diesen Kranken finden wir oft die Gallengänge durchgängig. Trotzdem hat die Galle keinen Abfluß, weil sie auffallend stark eingedickt und zähe ist. Infolge der nachlassenden Herztätigkeit scheiden die Leberzellen (analog den Nieren) mit der Galle weniger Wasser aus. Die Viscosität der Galle wird so erhöht, daß sie durch die Gallenwege nicht unbehindert abfließen kann. Nach *Eppinger* bilden sich in solchen Fällen Gallenthromben in den feinen intrahepatischen Gallenwegen. Es entsteht also ein echter mechanischer Stauungsikterus. Das Hindernis sitzt nur mehr zentralwärts. Die *van den Bergh*sche Reaktion ist natürlich direkt.

Mit Ausnahme der aufgezählten Krankheiten zeigt jede Bilirubinerhöhung im Blutserum ein mechanisches Gallenabflußhindernis an. Gleich wie bei unseren Versuchstieren müssen dabei die Haut oder Scleren nicht gelb sein. Als erster weist *Hijmans van den Bergh* im Beginn eines Gallensteinanfalles erhöhten Bilirubingehalt nach. Diesen *latenten Ikterus bei Cholelithiasis* beschreiben später *Bernheim*, *Botzian*, *Feigl*, *Friedman*, *Lepehne*, *Meulengracht*, *Posselt*, *Querner*, *Takáts* u. a. Unter 31 Fällen von sicherer Cholelithiasis oder Cholecystitis ohne Ikterus fand *Bernheim* 19mal den latenten Ikterus. Bemerkt sei, daß von den betr. Autoren nur *Takáts* Chirurg ist, die anderen innere Kliniker.

Ein Patient von uns (Pütz, 42 Jahre) hatte 10 Minuten nach einer länger anhaltenden Steinkolik 7,2 mg-% Bilirubin im Serum. Trotzdem färbten sich die Scleren und Haut nicht gelb. Am folgenden Tage fanden wir bei diesem Kranken 3,8. Die 4 B.-E. waren also 24 Stunden lang überschritten, ohne daß Hautikterus auftrat. Am 2. Tage enthielt das Serum nur Spuren Bilirubin.

Bei längerer Steineinklemmung kann, aber muß nicht die Haut gelb werden. Denn wenn ein Teil der sezernierenden Galle neben dem Steinhindernis in den Darm läuft oder Hepatargie besteht, so tritt nur eine

gewisse Menge Galle in den Blutkreislauf über. Falls der Bilirubingehalt nicht 4 B.-E. überschreitet, weil die Nieren genügend abfiltrieren, so entwickelt sich nur ein „latenter" Ikterus. Daher finden wir in den Lehrbüchern die Angabe, daß bei Choledochussteinen der Hautikterus in 20% fehlt, ohne daß man bisher die eigentliche Ursache dafür kannte. Auch der vollständige Steinverschluß des D. choledochus bedingt im Anfangsstadium nicht immer einen Hautikterus. Die Stauung schädigt die Leberfunktion sowohl bei Tieren als auch beim Menschen sehr schwer. Die Gallenproduktion erfährt eine erhebliche Einschränkung.

Bei diesen Vorgängen muß man sich vor Augen halten, daß bei Cholelithiasis ein Ikterus ohne Verschluß des D. choledochus zustande kommen kann. Nach *B. Naunyn* handelt es sich in diesem Falle um die infektiöse Cholangie.

Es wurde bereits im experimentellen Teile dieser Arbeit darauf hingewiesen, daß Patienten mit einer Choledochusdrainage wegen Steinverschlusses in den ersten Tagen nur wenig Galle aus dem Drain absondern. Erst nach der Wiederherstellung der normalen Leberfunktion durch Beseitigung der Gallenstauung setzt die normale Gallensekretion ein.

Bei verminderter Gallenproduktion gelangt relativ wenig Galle in die Blutbahn. Von der Niere hängt es hauptsächlich ab, welche Höhe der Bilirubinspiegel im Blutserum erreicht.

Herr Kollege *Gabbe* aus der hiesigen Medizinischen Klinik beobachtete 2 Fälle mit vollständiger Gallenabflußbehinderung bei Verschlußstein ohne Gelbfärbung der Haut. Ebenfalls unterrichtete mich Herr Kollege *Bungart* über einen ähnlichen Fall.

Es bestehen also unter besonderen Verhältnissen Parallelen mit unseren Versuchstieren. Die im I. Teil dieser Arbeit ausführlich besprochenen Voraussetzungen für die Entstehung des Hautikterus treffen auch beim Menschen zu. Nochmals sei betont, daß ich nur Anfangsstadien im Auge habe.

In der Diskussion zu meinem Vortrage: „Die Folgen des Choledochusverschlusses" in der Niederrheinisch-Westfälischen Chirurgenvereinigung Düsseldorf, 22. III. 1924, schilderte *Fründ* folgenden Fall: Bei einer Gallenblasenexstirpation unterbindet ein jüngerer Kollege versehentlich den D. cysticus und den D. choledochus. Am nächsten Tage ist der Patient gelb. Die Hautverfärbung veranlaßt *Fründ* zur sofortigen Relaparotomie. Die Ligatur wurde gelöst, der Hautikterus schwand.

Dieser interessante Bericht spricht nicht gegen unsere Versuche und klinische Beobachtungen. Durch das jahrelang bestehende Gallensteinleiden können die Funktionen der Leber, Niere, die Durchlässigkeit der Gefäßendothelien für Gallenfarbstoff u. a. m., so verändert sein, daß ein „latenter" Ikterus als Vorläufer des „manifesten" Ikterus fehlt.

Ähnliche Verhältnisse wie bei dem teilweisen oder vollständigen Steinverschluß schaffen von außen her die Neoplasmen und narbigen Strikturen der Gallengangswand sowie Fremdkörper, welche vom Darm her in den D. choledochus eindrangen. Dieselben Erscheinungen verursacht die mehr oder weniger ausgeübte Kompression der Gallenwege von außen her, z. B. Adhäsionen nach Perihepatitis, Pericholecystitis, Periduodenitis, oder Vergrößerung des Pankreaskopfes, Abknickung des D. choledochus durch Narbenstränge bei Ulcera pylori resp. duodeni, Vergrößerung der benachbarten Drüsen (Entzündung, Tuberkulose, Geschwulstmetastasen, Blutkrankheiten, *Hodgkin* usw.). Ebenso hemmen oft den Gallenfluß durch äußeren Druck auf den D. choledochus: Wandernieren, vergrößerte Nieren, Hydronephrosen, vergrößerte Gallenblase (besonders Hydrops vesicae felleae), Geschwülste von der Leber, Magen, Darm, Pankreaskopf, Bauchfell, ferner Tumoren des Uterus und der Ovarien, Aneurysmen oder angestaute feste Kotmassen in der Flexura coli dextra.

In allen diesen Fällen braucht sich im Anfangsstadium die Haut nicht gelb zu färben. Ein „latenter" Ikterus weist auf den Krankheitsherd hin.

Bei *Cholangitis liegen die Verhältnisse* m. E. etwas *anders*. Zwar finden wir dabei oft einen teilweisen, oft einen vollständigen Verschluß des Gallenganges. Aber die aufsteigende Infektion bleibt nicht ohne nachteilige Wirkung auf das Lebergewebe und dessen Funktion. Ferner zeigt das Fieber bei dieser Erkrankung die Mitbeteiligung des gesamten Organismus an. Die Niere und die Dichtigkeit der Gefäßendothelien werden geschädigt. Entsprechend unseren Tierversuchen löst in den meisten Fällen eine Cholangitis rasch Hautikterus aus, weil eine Infektion die Vorbedingungen dazu schafft (vgl. oben). Nicht selten schwillt die entzündete Schleimhaut der Gallengangswand schnell ab, so daß keine Gelbfärbung der Haut entsteht. Bei diesen Kranken weisen der erhöhte Bilirubingehalt des Serums und das Fieber auf eine *Cholangitis ohne Hautikterus* hin.

Bei *Duodenalkatarrhen* greift vielfach der Entzündungsprozeß auf die extrahepatischen Gallengänge über. Ein Schleimpfropf der Vaterschen Papille kann den Ausführungsgang verlegen; oder das entzündlich ödematöse Gewebe des erkrankten Zwölffingerdarmes komprimiert von außen den in der Darmwand verlaufenden Gallengang. Der Folgezustand ist eine Gallenstauung. Im Anfangsstadium, bei nicht zu langer Dauer, sowie bei unvollständiger Gallenabflußbehinderung finden wir oft nur einen „latenten" Ikterus.

Bernheim und *Hadlich* fanden beim *Duodenalgeschwür* mehrfach den Bilirubingehalt des Blutserums erhöht. Der Gallenabfluß kann behindert werden: 1. durch Übergreifen der entzündlichen Schwellung

eines Zwölffingerdarmgeschwüres auf die Vatersche Papille oder 2. durch die entzündliche Schwellung des Pankreaskopfes nach einer Ulcusperforation in die Bauchspeicheldrüse und 3. durch die Narbenschrumpfung eines Duodenalulcus (*Bickel*, *Zoepffel* u. a.). Zunächst entwickelt sich das wichtige Bild des „latenten" Ikterus mit Erhöhung des Bilirubinspiegels im Serum. Mattigkeit, Kopf- und Muskelschmerzen geben dafür klinische Anhaltspunkte. Erst bei mehr oder vollständig behindertem Gallenabfluß begleitet dieses Ereignis eine „manifeste" Gelbsucht. Die entzündliche Schwellung kann abklingen, ohne daß es zu einer Gelbfärbung der Haut kam. Die vorübergehende Bilirubinerhöhung gibt Aufschluß über das pathologische Geschehen.

Ein anderes Gebiet, *die Fernwirkungen der Gallenabflußbehinderung*, soll noch gestreift werden. Nicht selten suchen Kranke die Klinik auf, welche über unbestimmte Beschwerden in der rechten Rippenbogengegend sowie über Muskelschmerzen, Mattigkeit und Kopfweh klagen. Eine leichte Magenverstimmung wird zugegeben, keine ausstrahlenden Schmerzen in den Rücken oder in die rechte Schulter.

Bei einem solchen Patienten untersuchte ich im März ds. J. zufällig das Blutserum. Es enthielt 4,6 mg% Bilirubin. Urobilin im Harn. Die *Schmidt*sche Sublimatprobe auf Biliverdin im Stuhl war positiv. Keine Gelbfärbung der Haut oder der Scleren. Das Aspirin gegen die Kopf- und Muskelschmerzen verschaffte keine Erleichterung. Mehrmals erbrach der Mann das Präparat. Deshalb Diät, feuchtwarme Packung um den Leib. 5 Tage später betrug der Bilirubingehalt etwa 2 mg%. Nach 8 Tagen war mit dem Abklingen der Symptome kein Gallenfarbstoff im Serum nachweisbar.

Diesen Fall deute ich nachträglich als latenten Ikterus mit vorübergehender Gallenabflußbehinderung. Die Internisten und Kinderärzte haben zweifellos oft Gelegenheit, derartige Fälle zu beobachten.

Im Zusammenhange mit den vorliegenden Ausführungen muß noch auf den Bilirubingehalt des Serums bei manifestem Ikterus eingegangen werden. Im Gegensatz zu den Tieren gibt es anscheinend bei den Menschen keine bestimmte Grenze für die Gallenfarbstoffmenge im Blute. Zahlreiche Beobachtungen lehren, daß auch beim Menschen der Bilirubinspiegel eine Zeitlang während des vollständigen Choledochusverschlusses auf einer gleichmäßigen Höhe bleiben kann. Ebenso gibt es, entsprechend unseren Versuchen, Perioden, in welchen der Gehalt an Gallenfarbstoff im Serum abnimmt, um später wieder anzusteigen. In dieser Zeit wurde die Passage für den Gallenabfluß nicht frei. Ferner kennen wir Patienten mit schwerem, mechanischem Ikterus, welche sich bei geeigneter Kost relativ wohl fühlen und ihre Arbeit verrichten. Also gleiche Fälle wie bei unseren Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten. Andrerseits nimmt der Ikterus ständig zu. Die Überladung des Blutes mit Gallenfarbstoff führt zum Melasikterus. Die Menge dieses Farbstoffes kann so hochgradig sein, daß der Bili-

rubingehalt in der Galle den gleichen Wert mit dem im Blutserum hat. *Van den Bergh* führt einen Fall an, in welchem der Bilirubinwert im Serum 1 : 4000 betrug.

Bei bestehendem Hautikterus enthält der Harn nicht ohne weiteres Gallenfarbstoff. Wir denken dabei nicht an die leicht gelblichen Farbtöne bei der diabetischen Xanthosis *Noordens* oder bei Kranken mit vorgeschrittener Arteriosklerose, Carcinom, perniziöser Anämie u. dgl. Uns interessiert hier nur der durch eine mechanische Gallenabflußbehinderung bedingte Ikterus. Die Krankheit „Ikterus" kann abgeklungen sein. Aber der Gallenfarbstoff ist noch eine Zeitlang an den Gewebszellen verankert und im Urin nicht nachweisbar. In der Literatur gehen derartige Fälle unter dem Namen „acholurischer" Ikterus.

Bei jedem Verdacht auf eine Gallenabflußbehinderung durch die aufgeführten krankhaften Veränderungen ist die Bilirubinbestimmung im Blutserum von größter differentialdiagnostischer Bedeutung. Bei unklaren anamnestischen Angaben sowie ungenauen Schmerzäußerungen während einer Kolik im Wetterwinkel des Abdomens und in der entsprechenden Rückenseite sollte stets der Bilirubingehalt des Blutserums bestimmt werden. Diese Untersuchung gestattet schnell eine Unterscheidung zwischen Koliken bei Leber- und Gallenwegserkrankungen und den Schmerzattacken von seiten des Wurmfortsatzes, der Niere, des Ureters, des Magens und Darmes (Spasmen). Stets muß man daran denken, daß ein Patient an zwei oder mehreren Krankheiten zugleich leidet, z. B. Cholelithiasis *und* eine der oben erwähnten Leiden.

Vor kurzem wurde in unsere Klinik ein solcher Patient eingeliefert. Die Koliken waren unerträglich. Vernünftige Antworten gab der Kranke nicht. Auf dem Krankenschein stand die Notiz, daß der Patient wegen Hysterie in der psychiatrischen Klinik behandelt sei. Bauchdeckenspannung besonders rechts. Die gesamte rechte Rumpfseite vom Rippenbogen an abwärts hyperästhetisch. Die Diagnose schwankte zwischen Nierenkolik oder Erkrankung der Gallenwege einschließlich Gallenblase. Sofortige Bilirubinbestimmung ergab nur Spuren im Serum. Die Diagnose lautete daher: Nierenkolik. Die Cystoskopie und Nierenuntersuchung am übernächsten Tage ergab eine Pyelitis.

Bei positivem Befunde sind die oben angegebenen Erkrankungen zu berücksichtigen, um falsche Rückschlüsse zu vermeiden. Selbst bei positivem Ausfalle besteht nicht unbedingt ein Choledochushindernis, wie die beiden Fälle *Blums* zeigen. Es kann sich um Parenchymschädigungen der Leber handeln oder um ein Hindernis in den intrahepatischen Gallengängen.

Für uns Chirurgen ist die Nutzanwendung der *van den Bergh*schen Probe bei der Frage des Steinrezidivs von außerordentlicher Wichtigkeit. Nach der Gallenblasenexstirpation treten zuweilen Rückfälle

auf. Die Entscheidung, ob es sich um „echte“ oder um Pseudorezidive handelt, war bisher schwer, oft unmöglich (vgl. meine Arbeit „Cholelithiasis“ 125, H. 3, l. c. S. 437 in diesem Archiv). Wenn sich bei den postoperativen Schmerzanfällen keine Bilirubinerhöhung im Serum einstellt, so handelt es sich m. E. sicher um kein Steinrezidiv und um keine Narbenstriktur. Denn bei den Gallensteinkoliken finden wir regelmäßig erhöhte Werte.

Durch unsere Versuche sind die bisherigen Ansichten nicht mehr haltbar, daß bei einem mechanischen Verschlusse des D. choledochus im *Anfangsstadium* der betreffende Patient ikterisch sein muß, d. h. seine Scleren oder Haut eine Gelbfärbung zeigen. Ganz besonders sei nochmals darauf hingewiesen, daß der „latente“ Ikterus resp. die Hyperbilirubinämie abklingen kann, ohne daß eine manifeste Gelbsucht folgt. Bei positivem Befunde von Gallenfarbstoff im Blutserum sollen wir uns bei den Eingriffen an den Gallenwegen stets von der Durchgängigkeit des D. choledochus überzeugen, auch wenn der Kranke nicht gelb ist. Dadurch schalten wir eine Gruppe der „echten“ Rezidive nach Gallenwegsoperationen aus.

Zusammenfassung.

Die vorliegendeArbeit zerfällt in einen experimentellen und klinischen Teil. Die früheren Versuche des Verf. über die Folgen der Unterbindung resp. Resektion des D. choledochus bei Hunden werden an 26 neuen Experimenten weitergeführt. Zunächst wird die dabei angewendete Operationstechnik kurz besprochen. Sodann folgt eine zusammenfassende Schilderung der Versuchsergebnisse. Ausgewachsene, kräftige, vollständig gesunde Hunde vertragen den Eingriff sehr gut. Wenn keine Infektion der Gallengänge hinzutritt, so zeigen die Tiere in den ersten 4 Wochen keinerlei Krankheitserscheinungen. Blut und Urin enthalten bereits 6—12 St. nach der Operation Gallenfarbstoff. Die Faeces sind acholisch. Die Haut wird nicht gelb, da der Bilirubinspiegel im Serum nur einen Höchstwert bis zu 1,43 mg% erreichte. Die Niere schwemmt das Bilirubin sofort aus, weil ihr Schwellenwert für diesen Farbstoff sehr niedrig liegt. Der Heilungsvorgang der Bauchwunde verläuft ohne jegliche Störung. Erst nach etwa 4 Wochen treten die ersten schweren Krankheitssymptome auf. Es entwickelt sich eine biliäre Lebercirrhose mit Stauungsascites. Die Todesursache beruht auf Intoxikation, Kachexie und Herzschwäche. Der Obduktionsbefund ergibt einen *experimentellen „latenten“ Ikterus*. Bei gesunden Tieren löste die Infektion der Gallengänge mit Darminhalt ebenfalls keine Gelbfärbung der Haut aus.

Bei einem kranken oder nach der Operation krankgewordenen Hunde tritt Hautikterus ein. Eine leichte Cholämie vermindert erheblich die Widerstandskraft des Organismus gegen Infektionserreger. Ferner

spielt die Vor- und Nachbehandlung, Ernährung, Unterkunft usw. für die Entstehung der „manifesten“ Gelbsucht eine Rolle.

Die Folgen eines Verschlusses des D. choledochus werden sodann an 11 Katzen, 7 Kaninchen, 12 Meerschweinchen, 14 gescheckten Ratten, 18 Mäusen und 5 Tauben studiert. Schilderung der Operationstechnik und Nachbehandlung bei diesen Tieren. Hierauf folgt ein Hinweis auf die zahlreichen Fehlerquellen bei der Fütterung und Nachbehandlung, wodurch im Anfang Verf. widersprechende Resultate erhielt. Die gesammelten Erfahrungen zeigen, welch außerordentliche Sorgfalt die Pflege und Beköstigung der Tiere erheischt, um zu einwandfreien Ergebnissen zu gelangen.

Mit Ausnahme der Kaninchen tritt bei allen gesunden, ausgewachsenen Tieren erst nach einigen Tagen Gelbfärbung der Haut in leichtem Grade auf, während bereits nach 6—12 Stunden Gallenfarbstoff im Blute und Urin nachweisbar ist. Falls irgendeine Infektionskrankheit, Ernährungsstörung, Leber- oder Nierenschädigung oder Peritonitis und andere Komplikationen vorhanden waren oder hinzutreten, so entsteht, gleichwie bei den Hunden, sofort Hautikterus. Die Mitteilungen der Sektionsbefunde und die Untersuchungsergebnisse des Blutes sowie des Inhaltes der Gallenblase resp. Gallengänge geben eine Erklärung über diese auffallenden klinischen Beobachtungen. Mit Rücksicht auf den Chirurgen wird eine ausführliche Beschreibung der *van den Bergh*schen Untersuchungsmethode gegeben.

Im nächsten Abschnitte werden die Gründe angeführt, warum sich die Haut im Anfangsstadium nach einer vollständigen Gallenabflußbehinderung nicht gelb färbt. *Der Nieren- und Hautschwellenwert für Bilirubin ist bei den einzelnen Tiergattungen sehr verschieden. Die Folgeerscheinungen der Resektion des D. choledochus weisen bei den Tierarten große Unterschiede auf.* Auf die Bedeutung der Hyperbilirubinämie sowie der Leber- und Nierenfunktion bei gesunden und kranken Tieren mit einem resezierten D. choledochus wird näher eingegangen. Gleichwie bei den Hunden, entwickelt sich im Anfangsstadium bei den anderen gesunden Tieren (mit Ausnahme der Kaninchen) ein experimenteller „latenter“ Ikterus. Die vorliegenden Versuche beweisen das fehlerhafte Experimentieren mit nur einer Tierart, um daraus Rückschlüsse auf den Menschen zu ziehen. *Erst die Summe der Erfahrungen an den verschiedenen Vertretern der Warmblüter berechtigen zu Schlußfolgerungen. Bei den einzelnen Tierarten bringen die Untersuchungen über den Ikterus, die Leber, Galle und Niere bei der gleichen Versuchsanordnung grundverschiedene Ergebnisse.* Die Hunde bilden u. U. die ungeeignetsten Versuchstiere für bestimmte Gallen-, Leber- und Nierenstudien; denn die Funktionen dieser Organe weichen von denjenigen des Menschen ab.

Im klinischen Teile werden die geschilderten Versuchsergebnisse mit den pathologischen Vorgängen beim Menschen verglichen. Sowohl beim Versuchstiere als auch beim Kranken treffen wir häufig den „latenten“ Ikterus an. Das Blut kann relativ viel Bilirubin enthalten, ohne daß ein Hautikterus sich einstellt. Die Dichtigkeit des Nierenfilters für den Gallenfarbstoff variiert ebenfalls beim Menschen. Der vermehrte Bilirubingehalt des Blutserums ist nicht gleichbedeutend mit einem D. choledochus-Verschluß. Normalerweise und bei vielen Krankheiten entsteht eine Hyperbilirubinämie. Es folgt die Besprechung des latenten Ikterus bei Cholelithiasis, bei unvollständigem oder totalem Verschluß des D. choledochus durch pathologisch-anatomische Geschehnisse, bei Cholangitis, Duodenalkatarrhen und Duodenalgeschwüren. Sodann erwähnt der Verf. die Fernwirkungen der Gallenabflußbehinderung. Im Zusammenhange damit wird auf den Bilirubingehalt des Serums bei mechanischem Ikterus verwiesen und auf den acholurischen Ikterus aufmerksam gemacht.

Bei jedem Verdacht auf eine Gallenabflußbehinderung ist die Bilirubinbestimmung im Blutserum von größter differentialdiagnostischer Bedeutung. Dies gilt besonders bei der Unterscheidung zwischen einem „echten“ oder Pseudorezidiv nach einer Gallensteinoperation. *Die Tierversuche haben wertvolle Aufschlüsse über das verschiedene Verhalten des „latenten“ und „mechanischen“ Ikterus beim Menschen gebracht.* Durch die mitgeteilten Experimente sind die bisherigen Ansichten nicht mehr haltbar, daß bei einem mechanischen Verschluß des D. choledochus im Anfangsstadium die Scleren und die Haut der Patienten gelb gefärbt sein müssen. Bei positivem Befunde von Bilirubin im Blutserum sollen wir uns bei den Eingriffen an den Gallenwegen stets von der Durchgängigkeit des D. choledochus überzeugen, auch wenn der Kranke nicht gelb ist. Der „latente“ Ikterus kann vorübergehen, ohne daß ein manifester Ikterus in Erscheinung tritt.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literaturangaben finden sich in der Monographie *G. Lepehne:* „Die Leberfunktionsprüfung“. 1923.

Bernheim, Alice R., The icterus index (a quantitative estimation of bilirubinemia). An aid in diagnosis and prognosis. Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 4, S. 291. 1924. — *Bickel, M. G.*, Les formes ictériques de l'ulcère du duodénum. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. **13**, Nr. 9, S. 833. 1923. — *Bloom, William*, The rôle of the lymphatics in the absorption of bile pigment from the liver in early obstructive jaundice. Bull. of Johns Hopkins hosp. **34**, Nr. 391, S. 316—320. 1923. Ref. in: Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. **31**, 452. 1924. — *Blum, R.*, Über direkte und indirekte Diazoreaktion nach Hijmans van den Bergh. Med. Klinik. 1923, Nr. 49, S. 1608. — *Botzian, R.*, Beiträge zum Bilirubingehalt des menschlichen Serums bei Gesunden und Kranken. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, 549.

1920. — *Chierici*, El Nuovo Ercolani 1908. — *Cserna*, Über Icterus neonatorum. 35. Kongreß Wien, Sitzung v. 9. bis 12. IV. 1923; Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1923, S. 217. — *Cserna, István*, Über die klinische Bedeutung des Gallenfarbstoffgehaltes des Blutplasmas. Orvosképzés **13**, Heft 2, S. 110—123. 1923 (ungarisch); Ref. in: Kongreß-Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **30**, 265. 1924. — *Cserna, Stefan* und *Stefan Liebmann*, Beiträge zur Theorie des Icterus neonatorum. Orvosi Hetilap **67**, Nr. 42, S. 540—542. 1923 (ungarisch); Ref. in: Kongreß-Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **31**, 312. 1924. — *Dreesbach, F.*, Experimentelle Untersuchungen über den Ikterus bei Hunden. Inaug.-Diss. Gießen 1924. — *Eppinger, H.*, Die Pathogenese de Ikterus. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 34. Kongreß zu Wiesbaden 1922, S. 15—39. — *Feigl, J.* und *E. Querner*, Bilirubinämie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **9**, 153. 1919; l. c., S. 205—208. — *Friedman, J. C.*, Latent jaundice. Med. clin. of North America **7**, Nr. 2, S. 397. 1923. — *Frigyér, Ladislaus*, Über vergleichende Bilirubinbestimmungen mit der Methode von E. Herzfeld und H. van den Bergh. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 12, S. 532. — *Fröhner* und *Zwick*, Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I. — *Gilbert* et *Herscher*, Sur les variations de la cholémie physiologique. Presse méd. 1906, Nr. 27. — *Gilbert, Herecher* et *Posternak*, Sur un procédé de dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin (cholémimétrie). Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **55**, 1587. 1903. — *Haberland, H. F. O.*, Cholelithiasis. Arch. f. klin. Chirurg. **125**, Heft 3, S. 417—457. 1923. — *Haberland, H. F. O.*, Hepato-Cholangio-Enteroanastomose. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 47. Tagung, Berlin 1923; Arch. f. klin. Chirurg. **126**, 14. 1923. — *Haberland, H. F. O.*, Studien an den Gallenwegen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 5, S. 150. — *Haberland, H. F. O.*, Die Folgen des Choledochusverschlusses. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 23, S. 1240. — *Haberland, H. F. O.*, Die Verbindung der Lebergallengänge mit dem Magen oder Darme. Arch. f. klin. Chirurg. **130**, Heft 3, S. 492—521. 1924. — *Haberland, H. F. O.*, Vergleichende Untersuchungen über den Ikterus bei Tieren und Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34, S. 1185. — *Haberland, H. F. O.*, Die Funktion der Gallenblase. Arch. f. klin. Chirurg. **130**, Heft 4, S. 625—646. 1924. — *Hammarsten*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 8. Aufl. 1914. — *Harley*, Pathology of obstructive jaundice. Brit. med. journ. 1892. — *Herzfeld, E.*, Über eine einfache Bilirubinbestimmungsmethode im Blutserum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, 306. 1922. — *Hijmans van den Bergh, A. A.*, Der Gallenfarbstoff im Blute. S. C. van Doesburgh, Leiden 1918; Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1918, 111 S. — *Hirsch, Ada*, Die physiologische Ikterusbereitschaft der Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **9**, 196. 1913. — *Hoare*, Epizootische Gelbsucht der Hunde. The vet. rec. **18**, 274. 1905. — *Hutyra* und *Marek*, Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II. — *Isaac-Krieger, K.* und *B. Hoefert*, Der Bilirubingehalt des Duodenalsaftes und der Wert seiner quantitativen Bestimmung für die klinische Diagnose. Med. Klinik 1922, Nr. 33, S. 1061. — *Kapsinow, R.*, A new test for bile pigments in urine, bile and blood serum. Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 9, S. 687. 1924. — *Laqua*, Zur Klinik der Leberfunktionsprüfung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Chirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **129**, 382. 1923. — *Lepehne, G.*, Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik. Verlag Carl Marhold, Halle a. S. 1923. — *Lepehne, G.*, Die klinische Bedeutung der Bilirubinbestimmung im menschlichen Blutserum. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 20, S. 641. — *Liebmann*, vgl. *Cserna*. — *Lubarsch*, Zur Entstehung der Gelbsucht. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 28, S. 757. — *Murakami, J.* and *H. Nishida*, An examination of bilirubin in the blood serum. Journ. of oriental med. **1**, Nr. 2, S. 68—70. 1923; Ref. in: Kongreß-Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **32**, 94. 1924. — *Naunyn, B.*, Über Ikterus und seine

Beziehungen zu den Cholangien (Erkrankungen der Gallenwege). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **31**, 537. 1918—1919. — *Nocard*, Über Reinigung des Blutes bei Gelbsucht und Überanstrengung bei Hunden. Bull. de la soc. centr. d. méd. vét. 1900, S. 566. — *Porri*, Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin 1911, S. 146. — *Quincke, H.*, Beiträge zur Lehre vom Ikterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **95**, 125. 1884. — *Retzlaff, K.*, Zur Lehre vom katarrhalischen Ikterus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28, S. 798. — *Retzlaff, K.*, Über Prüfungsmethoden der Leberfunktion. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17, S. 850. — *Ritter, Adolf*, Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **17**, 158. 1924. — *Rosenthal, F.*, Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim Menschen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **17**, 308. 1924. — *Rosenthal, F.* und *E. Melchior*, Untersuchungen über die Topik der Gallenfarbstoffbildung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **94**, 28. 1922. — *Sabatini, Giuseppe*, La determinazione quantitativa dei pigmenti biliari nelle orine. Policlinico, sez. prat. **30**, Heft 22, S. 681. 1923. — *Smoira, J.*, Über vergleichende Bilirubinbestimmungen mit der Methode von E. Herzfeld und van den Bergh. Bemerkungen zu L. Frigyér. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 12 und Nr. 30, S. 1410. — *Strauss, Leo*, Über die klinische Bedeutung der Bilirubinbestimmung im menschlichen Serum mit besonderer Berücksichtigung der Gallenblasenerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 12, S. 376. — *v. Takáts, G.*, Die klinische Bedeutung der Blutbilirubinbestimmung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 35, S. 1733. — *Umber, F.* und *K. Heine*, Experimentelle Studien zur Cholangiefrage. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **103**, 329. 1924. — *Ylppö, Arvo*, Icterus neonatorum (inkl. I. n. gravis) und Gallenfarbstoffsekretion beim Foetus und Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **9**, 208. 1913. — *Zoepffel, H.*, Ulcus duodeni: Entzündung und Ikterus. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 8, S. 297.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Rothschildspitals Wien.
Primarius: Doz. *W. Goldschmidt.*)

Die Beziehungen des sogenannten Circulus vitiosus nach Gastroenteroanastomose zum Ulcus pepticum jejuni postoperativum.

Ein Beitrag zur spasmogenen Ulcusgenese.

Von
Dr. Kasper Blond,
Assistent der Abteilung.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. November 1924.*)

Die ersten U. p. j. wurden von *Berg* im Jahre 1897 auf dem Nordischen Chirurgentag und von *Braun* 1899 auf dem Chirurgenkongreß mitgeteilt. Diese fast 2 Dezennien in der Magenchirurgie unbekannte, postoperative Komplikation kommt in den folgenden 2 Dezennien immer häufiger zur Beobachtung. Noch im Jahre 1903 konnte *Kiefer* nur 12 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, 1910 verfügt bereits *van Roojen* in einer Sammelstatistik über 78 Fälle, 1 Jahr später *Petrèn* über 92 Fälle, und 1920 berichtet *Denk* bereits über die ansehnliche Zahl von 309 Fällen. Diese Zahl ist heute weit überschritten. Trotzdem hat eine Anzahl führender Chirurgen überhaupt kein U. p. j. gesehen (*Garrè, Kausch, Grasser, Poppert*). *Mayo* will bis 1910 unter 1141 GE. nie ein U. p. j. gesehen haben, doch fanden später 2 Schüler seiner Klinik 13 Fälle bei Nachuntersuchung desselben Materials. *Kausch* hat bis 1913 kein U. p. j. gesehen, *Kümmell* sah das erste Jejunalgeschwür erst im Jahre 1918. Aus diesem merkwürdigen Verhalten des postoperativen Jejunalgeschwürs hat man geglaubt einerseits schließen zu dürfen, daß das U. p. j. vielleicht an Rassenverschiedenheiten geknüpft sei, andererseits hat man das U. p. j. mit der operativen Technik und Methodik in Verbindung gebracht. All diese Erklärungsversuche halten einer streng sachlichen Kritik nicht stand.

Schon die Tatsache, daß fast 2 Dezennien seit der ersten GE. durch *Wölfler* (1881) verstrichen, bevor die ersten U. p. j. einem weiteren Kreis von Chirurgen bekannt wurden, zeigt, wie unzulänglich die menschliche Beobachtungsgabe ist und zu welchen Verirrungen sie Anlaß geben

kann. Den Anschauungen der heute radikal operierenden Chirurgen gemäß hätte ja gerade in den ersten 2 Dezennien der Magenchirurgie, also in einer Zeit, da die konservativen Operationsmethoden die herrschenden waren, das postoperative Jejunalgeschwür viel häufiger beobachtet werden müssen. Selbst wenn die Zahl der Ulcuskranken im Steigen begriffen wäre, wie es manche Autoren glauben (*Denk*, *A. Schiff*, *Novák* u. a.), nicht nur in den Ländern der Besiegten, die unter Ernährungsschwierigkeiten leiden, sondern auch in England und Amerika, und die Zahl der Magenoperationen und der Operationen überhaupt stark zugenommen hat, so ist weder die Tatsache, daß in den ersten 2 Dezennien das U. p. j. nicht gefunden wurde, noch die zweite, nicht weniger interessante, daß auch bis heute noch viele Chirurgen ein U. p. j. nicht beobachtet haben wollen, erklärt. Dieser Widerspruch ist zweifellos nur so zu erklären, daß das Jejunalgeschwür intra laparotomiam leicht zu übersehen ist. In der Tat sind viele Fälle aus der Literatur bekannt, in denen intra laparotomiam Jejunalgeschwüre trotz eifrigen Suchens nicht gefunden wurden und wo erst die Obduktion die Aufklärung brachte. Daß man im Resektionspräparat leichter Ulcera findet als in situ, ist ja begreiflich, und wir wissen heute aus übereinstimmenden Beobachtungen (*Haberer*, *Hohlbaum*, *Pribram*), wie leicht sich flache U. hinter Adhäsionen verbergen können.

Aus Sammelstatistiken wissen wir ferner, daß die meisten U. p. j. bereits im ersten Halbjahre nach der Operation manifest geworden sind. Leider sind in vielen Fällen die Angaben über diesen Punkt ungenau. Weder der Beginn der Beschwerden nach der Operation ist genau fixiert, noch wird dieser Zeitpunkt von dem der Relaparotomie auseinandergehalten. Da es nach *Lieblein* auch latente U. gibt, sagt ja der Zeitpunkt der Relaparotomie nichts darüber aus, wie lange ein Kranker Ulcusträger ist. In der Zusammenstellung von *Schwarz* finden wir 50 U. p. j. unter 128 Fällen bereits im ersten Halbjahr als manifest angegeben, weitere 22 Fälle kamen im zweiten Halbjahr zur Beobachtung.

Haberer sah ein U. p. j. unmittelbar nach der Operation auftreten und glaubt, daß die Jejunalgeschwüre kurz nach der Operation bemerkbar werden.

Innerhalb der ersten 10 Tage nach der Operation sahen U. p. j. *Steinthal*, *Čackowitz*, *Petren* und *Herczel*, *Schwarz*, *Zweig*, *Erkenbrecht*, *Mandl*, *Schmilinsky* (bereits am 4. Tage nach der Operation), *Könnecke* und *Jungermann*, *Jenkel* und *Schüppel*. Innerhalb der ersten 4 Wochen nach der Operation sahen U. p. j. *Wydler*, *Erkenbrecht*, *Brütt*, *Hütten*, *Baum*, *Beer*, *Mandl*. *Baum* hat denselben Patienten innerhalb eines Halbjahres 4 mal wegen eines immer wieder rezidivierenden U. p. j. operiert. Diese Feststellungen erscheinen wegen der Beziehungen zwischen dem Circulus vitiosus und dem U. p. j., auf die später einge-

gangen werden soll, von Bedeutung. Nach *Mayo* wurden die meisten U. p. j. gewöhnlich im zweiten Halbjahre manifest. Angaben vereinzelter Autoren, die erst viele Jahre nach der Operation ein U. p. j. beobachtet haben, besagen nicht viel, zumal wir ja auch spontan entstandene Jejunalulcera kennen. Es müßte erst bewiesen werden, ob ein U., das 10—18 Jahre nach einer GE. manifest wird, in irgendeinem Zusammenhang mit der Operation steht. Übrigens handelt es sich in solchen Fällen um vereinzelte Raritäten, und es gehört zur Regel, daß in Fällen, wo es zum U. p. j. kommt, die Beschwerden bereits unmittelbar nach der Operation wieder auftreten oder nach Angabe einzelner Autoren trotz der Operation bestehen bleiben, schließlich sogar verstärkt auftreten können. *Diese Feststellung ist wichtig.*

Um so auffälliger ist es, daß wir 16 Jahre seit der ersten GE. verstreichen sehen, bis das erste U. p. j. beobachtet wird, und daß es weitere 7 Jahre dauert, bis 10 Fälle bekannt werden.

Zweifellos hat es auch in den ersten 2 Dezennien nach der *Wölfler*schen Operation zahlreiche Träger von Jejunalgeschwüren gegeben. Diese Ulcusträger haben auch ihre Beschwerden gehabt, doch wurde ihr Leiden nicht erkannt, und es wird auch heute von manchen Ärzten verkannt.

Ähnlich wie vor 1887 das Ulcus duodeni als klinischer Begriff nicht existierte und erst dank der Publikationen von *Bucquoy*, *Moynihan*, *Mayo* seinen Einzug bei uns hielt und früher sich unter dem *nervösen Dyspepsien*, den *nervösen Magenleiden* oder *nervösen Gastralgien und Kardialgien* verlor, ähnlich sehen wir die postoperativen Jejunalgeschwüre vor *Berg* und *Braun* unter der falschen Flagge des Circulus vitiosus, des chronischen C. v., des Spätcirculus, der Gastroptosen, der Ulcusrezidive, der Adhäsionsbeschwerden oder gar unter der nichtssagenden Diagnose „Ulcusbeschwerden" segeln.

De Quervain hat das U. p. j. als den dunklen Punkt der Magenchirurgie bezeichnet. Dieser „dunkle Punkt" hatte fast 2 Dezennien früher einen Vorläufer. Folgen wir den Spuren, die dieser Vorläufer in der Literatur zurückgelassen hat, so finden wir eine auffällige Analogie in seinem klinischen, therapeutischen und prophylaktischen Verhalten mit dem U. p. j., dem nachzugehen von Interesse erscheint. Der *Circulus vitiosus* war dieser Vorläufer, der als der dunkle Punkt der Magenchirurgie vor 1899 bezeichnet werden darf. Seit die Frage des U. p. j. akut geworden ist, sehen wir die Angst vor dem C. v. schwinden. Dies ist um so auffälliger, da doch jeder Chirurg zugeben wird, daß es keine Operationsmethode gibt, die mit Sicherheit den sog. Circulus vermeiden läßt. Auffällig ist ferner, daß gerade jene Chirurgen, die keine U. p. j. gesehen haben wollen, um so häufiger wegen eines C. v. operieren mußten (*Kehr*, *Kausch*). Dabei besteht eine merkwürdige Analogie zwischen

dem sog. C. v. und U. p. j. — Wir finden Fälle in der Literatur, die bis 4 mal wegen rezidivierenden C. v. mit ebenso negativem Erfolg operiert wurden, wie dies später beim U. p. j. bekannt geworden ist, und man könnte — wie dies *Mandl* vom U. p. j. behauptet hat — auch vom sog. C. v. sagen: „Es gibt Fälle von chirurgisch unheilbarem C. v.“

Verfolgen wir weiter die Operationsmethoden, die zur Vermeidung eines sog. C. v. ersonnen wurden, so können wir auch in dieser Hinsicht eine geradezu verblüffende Analogie finden. Mit dem Bekanntwerden des postoperativen Jejunalgeschwürs feiert der alte Streit, ob bei Wölflerscher oder v. Hackerscher Methode, bei Braun- oder bei Rouxscher Modifikation, bei kurzer oder langer Schlinge, bei iso- oder anisoperistaltischer Lagerung, bei GE. oder Resektion mit größerer Sicherheit ein C. v. vermieden werden kann, seine Auferstehung. Und jene fast unübersehbare Reihe belangloser Modifikationen und technischer Künsteleien sehen wir in etwas verändertem modernen Gewand aus der Vergessenheit wieder auftauchen und Gegenstand ernster Erörterungen werden. Doch gewinnt man aus der letzten Publikation *Haberers* (1923) bereits den bestimmten Eindruck, daß dieser Streit auch für das U. p. j. im Abebben begriffen ist und daß bereits die Erkenntnis aufdämmert, daß wir auf falscher Fährte waren. *Haberer* schließt seine Arbeit mit den Worten:

„Ich komme zum Schluß, daß alle unsere bisherigen Bestrebungen, das U. p. j. aus der Reihe der postoperativen Komplikationen auszuschalten, nur einen teilweisen Erfolg gebracht haben, und daß hier noch viel Arbeit zu leisten sein wird, die wir durch nichts mehr hemmen können als durch starres Festhalten an gewonnenen Überzeugungen, welche doch immer wieder durch Ausnahmen von der vermeintlichen Regel durchkreuzt werden.“

Diese Worte sollten uns zu einer Revision unserer veralteten Anschauungen über das Wesen des sog. C. v. veranlassen. Die grob mechanische Vorstellung, die man seit *Mikulicz* vom C. v. hatte und zum großen Teil noch heute hat, und wie wir sie in den Handbüchern der Chirurgie wiedergegeben finden, muß, wenn sie einer sachlichen Kritik unterzogen wird, meiner Ansicht nach als irrig angesehen werden. Den Errungenschaften der modernen Forschung, namentlich den tieferen Einblicken in die Magenpathologie, die wir der Röntgenära verdanken, kann diese alte Lehre vom C. v. nicht mehr gerecht werden.

Der sogenannte Circulus vitiosus nach GE.

Tritt nach einer GE. andauerndes, unstillbares Erbrechen infolge mangelnder Funktion der neuen Magendarmöffnung auf, ohne daß Peritonitis, Strangulation oder andere typische Ursachen, z. B. technische Fehler, vorliegen, so spricht man von C. v. — Der Ausdruck geht auf

Mikulicz zurück. Nach der Vorstellung dieses Autors gelangt beim sog. C. v. der Mageninhalt durch die GE.-Öffnung in die zuführende Jejunumschlinge und von hier über das Duodenum durch den Pylorus zurück in den Magen, vom Magen statt in den abführenden wieder in den zuführenden Schenkel. *Kausch* hält auch die umgekehrte Reihenfolge für möglich.

Dieser grob mechanische Vorstellungskomplex erscheint nicht nur unbefriedigend, sondern sein tatsächliches Vorkommen ist auch nie erwiesen worden. *Krabbel* und *Geinitz* sind der Ansicht, „daß die bisher bestehenden Theorien für das Zustandekommen des C. v. noch nicht allen Verhältnissen Rechnung tragen. Auch bei der Relaparotomie war es manchmal nicht möglich, den Mechanismus der Störung klarzustellen." Die Vorstellung *Mikulicz'* von dem fehlerhaften Kreislauf hätte eigentlich in dem Augenblick aufgegeben werden müssen, da diese postoperative Komplikation sich auch nach einer Pylorusausschaltung nach *Doyen-Eiselsberg* ereignete. Trotzdem ist an diesem Vorstellungskomplex in etwas modifizierter Form festgehalten worden. Die Vorstellung, daß bei geschlossenem Pylorus oder bei Billroth II sich der Inhalt hinter dem Pförtner staut, in den Magen zurückfließt und so hin und her pendelt, ist also jüngeren Datums. Warum es bei diesem Hin- und Herpendeln trotz der periodischen Entleerungen durch Erbrechen zu einer Dilatation des zuführenden Schenkels von so ungeheuren Dimensionen, wie sie vielfach beobachtet wurde, kommen muß, ist nie befriedigend erklärt worden.

Schon *Patterson* hatte darauf hingewiesen, daß in dem Mechanismus des C. v. nichts enthalten sei, was dem logischen Begriff eines Circulus entspräche. Ursprünglich hat man die verschiedensten technischen Fehlerquellen für dieses supponierte Ringelspiel verantwortlich gemacht. Ferner hat man vielfach auch den Operationsmethoden selbst die Schuld zugeschrieben. Da es sich aber bald herausstellte, daß trotz aller operativen Verbesserungen der sog. C. v. nicht zu vermeiden war und keine Operationsmethode verschont blieb, wurde eine primäre Atonie als die Ursache dieser Komplikation angeschuldigt (*Stieda*, *Kausch*, *Finsterer* u. a.).

Die hochgradige Dilatation der zuführenden Schlinge ist in längerdauernden Fällen fast immer vorhanden und eines der wesentlichsten Symptome, das auch am Sektionstisch nachweisbar ist. Würde der Mageninhalt nach der älteren theoretischen Vorstellung (*Mikulicz*) kreisen, so könnte erst eine ganz enorme Flüssigkeitsmenge eine derartige Dilatation verursachen, eine Menge, die praktisch schon deshalb nicht in Betracht kommt, weil ja, wie bereits erwähnt, die Kranken konstant große Flüssigkeitsmengen periodisch erbrechen. Wurde aber der Pylorus verengt oder geschlossen, dann müßte sich der durch die

GE.-Öffnung in die zuführende Schlinge gepreßte Inhalt hinter dem Pylorus stauen und man müßte die stärkste Erweiterung unmittelbar hinter dem Pylorus sehen, wo zudem der dehnbarste Teil, der Bulbus duodeni, deutlich die Stauung anzeigen müßte. Bekanntlich findet man ja immer unmittelbar vor dem Hindernis die stärkste Dilatation. Tatsächlich sind solche Befunde beim C. v. nicht beschrieben worden und die in allen Handbüchern der Chirurgie verbreitete Skizze von *Doyen* zeigt die stärkste Dilatation der zuführenden Schlinge am aboralen Ende nahe der GE.-Öffnung.

In einer Arbeit über den sog. C. v. nach GE. glaube ich (*Blond*, Med. Klin. 1921, Nr. 47) den Nachweis erbracht zu haben, *daß der Symptomenkomplex beim sog. C. v. in vielen, wenn nicht in allen Fällen durch eine spastische Incarceration der zur GE. verwendeten Jejunumschlinge in einem Magensanduhrspasmus ausgelöst werden kann.* Die Richtigkeit der Anschauung über die Genese dieser postoperativen Komplikation hat in jüngster Zeit *Novák* (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 131, 1924) bestätigt.

Funktioniert eine GE. nicht, wie dies sehr häufig vorkommt und wie es oft Röntgenbefunde, die im Verlaufe klinischer Nachuntersuchungen erhoben wurden, zeigen, so gelangt der Mageninhalt nicht durch die GE., ja diese ist überhaupt meist nicht nachweisbar, sondern bei Durchgängigkeit des Pylorus auf dem natürlichen Wege hindurch. Die in solchen Fällen ausgesprochene Hyperperistaltik und Hypermotilität ist sogar imstande, einen künstlich verengten oder verschlossenen Pylorus wieder durchgängig zu machen.

Beim sog. C. v., wie ich ihn zum ersten Male beschrieben habe, sind beide Darmöffnungen gegen den Magen und gegeneinander abgeschlossen. Der Unterschied im Verhalten beider Schenkel besteht darin, daß sich im zuführenden Stück der Mageninhalt und Leber-, Pankreas- und Darmsekret staut, daher kommt es zur Dilatation und Stagnation in diesem zur Enteroanastomose verwendeten Darmabschnitt. In den abführenden Schenkel gelangt kein Inhalt weder vom Magen noch vom zuführenden Stück. Es liegt also kein gewöhnlicher Verschluß, z. B. durch einen Sporn nur des zuführenden Stückes sondern eine spastische Incarceration der ganzen Schlinge vor. Und zwar erfolgt diese spastische Incarceration intermittierend in eine Sanduhrenge des Magensegmentes, an das die Jejunalschlinge angenäht wurde. Auf die Frage, wie dieser Mechanismus zustande kommt, kommen wir noch in dem Kapitel über das Ulcus pepticum jejuni zurück. Doch sei gleich hier bemerkt, daß dieser Mechanismus keineswegs eine von mir auf theoretischer Grundlage erdachte Hypothese, sondern, wie ich es in der bereits zitierten Arbeit gezeigt habe, eine intra laparotomiam gemachte Beobachtung ist (s. Abb. 2, l. c.). Wenn man auch an der Leiche und bei Relaparotomien infolge des fehlenden Tonus diese Incarceration meist

nicht sieht, so kann man manchmal den für das Zustandekommen des sog. C. v. angeschuldigten *Sporn finden, der meiner Meinung nach das Resultat eben dieser spastischen Incarceration der zur GE. verwendeten Jejunumschlinge ist.*

In dem letzten Fall der von mir zitierten Arbeit (Fall 3), in dem noch vor Verschwinden der Totenstarre die Obduktion vorgenommen wurde, konnte man sogar die spastische Kontraktion des Magenabschnittes, an den die Schlinge angenäht war, am Sektionstisch beobachten. Bekanntlich fand auch *Aschoff* bei frühzeitig sezierten Leichen fast ausnahmslos irgendeinen Magenabschnitt im Kontraktionszustand. Ausgehend von diesen Befunden *Aschoffs* ließ ich in dem genannten Fall die Obduktion dieser Leiche, die an einem sog. C. v. zugrunde gegangen war, rechtzeitig vornehmen und fand meine Theorie bestätigt.

Wir wissen, daß die Erscheinungen eines C. v. oft spontan zurückgehen können. Diese für die Erkenntnis des Wesens des sog. C. v. so wichtige Tatsache kommt leider in den zahlenmäßigen Zusammenstellungen über die Häufigkeit dieser Komplikation nirgends zum Ausdruck. So haben z. B. *Calderara* unter 106 Fällen 8 mal einen C. v., *Rubritius* unter 94 GE. 1 mal, *v. Bergmann* unter 78 5 mal C. v., *Helferich* unter 66 GE. 2 mal C. v., *Schulz* (Hochenegg) unter 76 GE. 0 mal C. v. gesehen. *Bundschuh* sah unter 418 GE. u. p. 3 mal C. v.

Diese Autoren zählen scheinbar nur die Fälle, die sie durch einen sog. C. v. verloren haben oder deswegen relaparotomieren mußten. Nach *Krabbel* und *Geinitz* tritt der sog. C. v. nach der GE. r. p. in etwas über 4% der Fälle auf. *Schwarz* und *Peter Müller* glauben, daß der sog. C. v. und das U. p. j. gleich häufig auftreten. Rechnen wir aber zum sog. C. v. auch die Fälle von sog. chronischem C. v. und Spätcirculus dazu und *bezeichnen wir vorläufig alle später auftretenden Störungen der Funktion der GE. als chronischen C. v., so sind diese Zahlen viel zu klein. Denéchau* fand unter 67 GE. 29 mal anhaltendes Erbrechen. Auf der XXVIII. Tagung der Vereinigung norddeutscher Chirurgen in Rostock berichtete jüngst *E. Schwarz*, daß er unter 207 Fällen von GE. a. a. 54 mal schwere Abflußstörungen durch die Anastomose sah, bei GE. r. p. sah er in 10% der Fälle C. v. In den üblichen Statistiken sind also alle Fälle von sog. C. v., oder sagen wir von gestörter Funktion der Magendarmfistel, wie sie auch unabhängig von Narkose am 4.—5. Tag post operationem beobachtet werden und spontan oder auf therapeutische Eingriffe (Wärme, Magenspülung, Atropin) zurückgehen können, nicht enthalten, ebenso fehlen in diesen Zahlenangaben alle späteren Störungen in der Funktion der GE. Sie gaben daher kein klares Bild über die Häufigkeit des sog. C. v., doch soll darüber noch gesprochen werden.

Erst in der Röntgenära der Magenpathologie sind wir über die Häufigkeit und Wichtigkeit der spastischen Muskelkontraktionen beim Ulcus

aufgeklärt worden. Doch soll die Bedeutung dieser Spasmen erst später in einem besonderen Abschnitt gewürdigt werden. Nur das eine wollen wir feststellen: die spastische Sanduhreinziehung gehört zum Symptomenkomplex des Ulcusmagens.

Ich konnte während einer Operation nach erfolgter Anlage einer GE.-Anastomose eine Einklemmung der zur Magendarmfistel verwendeten Dünndarmschlinge in eine solche spastische Sanduhrenge des Magens beobachten (l. c.). „Es zeigte sich ganz deutlich, daß die GE., ohne daß sie selbst sich merkbar verengte, stark gegen das Innere des Magens gezogen wurde. Diese Einziehung war während der Dauer der Beobachtung (10 Min.) eine kontinuierlich mäßige, wurde aber durch Darüberlaufen der peristaltischen Wellen verstärkt. Man sah dabei ein deutliches Vorrücken der Mesenterialwand und eine deutliche Kompression der Schlinge in die Sanduhrenge, wobei die dem Mesenterialansatz zugekehrte Fläche wie ein Sporn vortrat." Die Analogie mit einer Darmwandhernie (Littrésche Hernie) war auffallend.

Es ist klar, daß ein so entstandener Verschluß der Jejunalschlinge das klinische Bild eines hohen Dünndarmileus bietet. Währt dieser spastische Incarcerationsileus einige Zeit, so führt er zur sekundären Atonie, also wegen des hohen Sitzes auch zur Magenatonie. Die Tatsache, daß vor einem Spasmus sich eine völlige Atonie entwickeln kann, ist bekannt. *Körte* und auch *Israel* haben darauf hingewiesen, daß bei spastischem Ileus oberhalb der Kontraktionsstelle, besonders eines Anus praeternaturalis, eine Lähmung der oberen Darmpartie zu finden ist.

Zahlreiche Autoren haben nun in einer primären Atonie die Ursache des C. v. gesehen. Dieser Befund ist trügerisch. Gewöhnlich ist der Magen bei der Operation (ob narkotisiert wird oder nicht) völlig schlaff und gibt daher keine Anhaltspunkte zur Beurteilung seines Tonus. Auch die am Magen postmortal gefundene Atonie kann keineswegs gegen eine vorher am Lebenden vorhanden gewesene spastische Sanduhreinziehung verwertet werden. Am Magen alter Leichen, der im selben Zustand der Atonie wie am offenen Bauch des Lebenden ist, gelingt es nach *Foederls* Versuchen *nicht*, einen zur Kanalisationsstörung führenden Sporn zu erzeugen. *Ein solcher Sporn ist eben nicht das Resultat einer Atonie, sondern einer Hypertonie.* Seit *Haudek, Kreuzfuchs, Stierlin* u. a. wissen wir, daß gerade der Ulcusmagen durch motorische Reizerscheinungen gekennzeichnet ist. Die für den C. v. verantwortlich gemachte Atonie kann also nur eine sekundäre sein, wie wir sie auch sonst oberhalb eines spastischen Ileus beobachten können. Es scheint sich dabei keineswegs immer um eine wahre Atonie zu handeln, sondern meist um eine Ektasie. Handelte es sich wirklich um echte Atonie, dann wäre es unvorstellbar, warum so oft eine hinzugefügte Braunsche Anastomose das ganze Bild wenigstens vorübergehend wie mit einem Schlag verändert.

Die Verhältnisse scheinen ähnlich zu liegen wie beim Pylorusspasmus. *Zweig* spricht von einer intermittierenden Ektasie auf der Basis einer spastischen Pylorusstenose.

Bei Anwendung der Anastomose en Y nach *Wölfer-*, *Roux-* oder der *Braun*schen Entereanastomose konnte begreiflicherweise niemand mehr an den sog. C. v. denken, da ja bei diesen Methoden weder ein fehlerhaftes Kreisen, noch ein Hin- und Herpendeln technisch möglich ist. Man hielt also seit Anwendung dieser Methoden die Gefahr des sog. C. v. für gebannt. Doch zeigte es sich bald, daß gerade nach Anwendung dieser Methoden ein neues postoperatives Schreckgespenst in Erscheinung trat. Gerade bei diesen Methoden wurde ja das U. p. j. besonders häufig beobachtet (*Exalto*, *Kausch* u. a.). *Eine kritische Betrachtung dieses merkwürdigen Verhaltens hätte eigentlich schon längst den Verdacht erwecken müssen, daß die beiden postoperativen Komplikationen, der sog. C. v. und das U. p. j. auf einer gemeinsamen Grundlage entstehen.* Auf die intimen Beziehungen dieser beiden Zustände soll später des näheren eingegangen werden. *Doch sei gleich hier vorweggenommen, daß wir es nicht für erwiesen halten, daß nach diesen Magendarmverbindungen häufiger U. p. j. entstehen als bei den anderen Methoden. Sie treten nur klarer in Erscheinung.* Da man bei postoperativen Beschwerden nach diesen Methoden unmöglich an den C. v. denken kann, sucht man begreiflicherweise nach dem Jejunalgeschwür und wer sucht, findet bekanntlich. Dazu kommt noch, daß diese beiden Operationsmethoden in einer Zeit aufkamen, da man bereits zur Resektion übergegangen war.

Den Sporn als Ursache des C. v. haben angeschuldigt: *Lauenstein*, *Rydigier*, *Peham*, *Exner*, *Kappeller*, *Foederl* u. a. Zur Beseitigung dieses Sporns sind die verschiedensten technischen Kunstgriffe angegeben worden, die sich an die Namen *Wölfler*, *v. Hacker*, *Kocher*, *Chaput*, *Doyen*, *Sonnenburg*, *Matolli*, *Fergusson*, *Sykow* und *Deesmann*, *Helferich*, *Foederl*, *Kraske* (1913) u. a. knüpfen. Gegen diese technischen Künsteleien wandten sich *Socin* und *Rockwitz*, *König* und *Lobker*. *Weber* fand nie einen Sporn. *Kappeller* sah selbst einen Mißerfolg, *Franke*, *Kocher* und *Wölfler* gaben die Suspension wegen Mißerfolge, die sie beobachteten, auf.

Auch die verschiedenen Suspensionsmethoden, die bei der Anlage einer GE zur Vermeidung des gefürchteten Sporns ersonnen wurden (*Kader*, *Franke*, *Kappeller*) haben versagt.

Wie aus der Literatur hervorgeht, sind viele Obduktionen bei C. v. völlig ungeklärt geblieben (*Brunner*, *Brunzel*). Auch dieses Moment spricht für die *Bedeutung rein funktioneller Spasmen.*

Nach *Haudek*, *Åkerlund* u. a. ist das Nischensymptom bei den verschiedenen Ulcusformen vorwiegend spastischer Natur. Man kann die Spornbildung beim sog. C. v. in eine gewisse Analogie zu diesen funktio-

nellen Bildungen bringen, denn auch der Sporn ist Effekt eines Spasmus. Bei Anwendung des Murphyknopfes wurden die Symptome eines sog. C. v. nicht beobachtet. Doch wurde später vor dieser Methode u. a. auch deswegen gewarnt, weil sich häufig Perforationen an der Anastomosestelle ereigneten. Gerade in dieser Warnung sehen wir einen Hinweis darauf, daß beim Zustandekommen des sog. C. v. Spasmen an der GE. stelle eine Rolle spielen. Daß ein Spasmus einen Metallring nicht komprimieren kann, ist begreiflich, ebenso begreiflich ist es, daß infolgedessen *keine* Kanalisationsstörung auftreten kann. Kommt es aber zur intermittierenden spastischen Incarceration des Metallringes in eine Magensanduhrenge, so wird um so rascher infolge des Druckes des Metallknopfes ein Dekubitalgeschwür entstehen können und die Perforation ist da (s. Fall *Steinthal*, je 2 sich berührende U. p. j. am ab- und zuführenden Schenkel).

Manche Autoren (*Finsterer* u. a.) haben geglaubt, daß der fehlerhafte Kreislauf auch dadurch zustande kommen kann, daß die geblähte zuführende Schlinge die abführende komprimiert. Diese Ansicht ist abzulehnen, da ja die geblähte zuführende Schlinge bereits Symptom eines C. v. ist und es nicht angeht, für die Genese einer Krankheit ein Symptom dieser Krankheit verantwortlich zu machen.

Die Zahl der zur Beseitigung des C. v. angegebenen Operationsmethoden ist heute für jeden Nichtfachmann fast unübersehbar, ebenso unübersehbar und unkontrollierbar sind für Nichtfachleute die als ursächlich angeschuldigten Momente. Immerhin ist es bezeichnend, daß keine der angeschuldigten Entstehungsursachen allgemeine Geltung erlangt hat und keine der prophylaktischen Operationsmethoden Gemeingut auch nur eines Teiles der Chirurgen geworden ist.

Bundschuh behauptet, der C. v. sei seit 1900 seltener geworden. In derselben Arbeit propagiert der Autor eine von *Kraske* (1913) angegebene neue Modifikation zur *Vermeidung der Spornbildung* und teilt mit, daß er bei bestehendem C. v. von der Atropinmedikation gute Resultate sah.

Wir glauben, daß der Symptomenkomplex, den man als sog. C. v. bezeichnet hat, nicht seltener geworden ist. Tatsächlich ist aber die Furcht vor diesem Gespenst der Magenchirurgie seit dem Bekanntwerden des U. p. j. gebannt worden. Während man früher (vor 1897) beim Auftreten von Schmerzen und Erbrechen nach einer GE. automatisch an den sog. C. v., chronischen Circulus, Spätcirculus gedacht hatte, geben sich seit 1900 besonders resektionsfreudige Chirurgen mit dieser Verlegenheitsdiagnose nicht mehr zufrieden und scheuen sich nicht, auch hinter Adhäsionen nach dem U. p. j. zu suchen. Meist wird ihre Mühe belohnt und sie finden am Resektionspräparat begreiflicherweise leichter die Ulcera als jene konservativen Chirurgen, die beim Antreffen

von ausgedehnteren Verwachsungen gewöhnlich zur vorderen eine hintere GE. oder eine Braunsche A. hinzuzufügen pflegen.

Riegel und *v. Tabora* haben die Atropintherapie zur Herabsetzung der Salzsäuresekretion bei Ulcuskranken angewendet. *Bundschuh* glaubt nun, daß auch beim C. v. das Atropin den Saftstrom hemmt und auf diese Weise die günstige Wirkung zu erklären ist. Auch *Wydler* sah vom Atropin beim C. v. schöne Resultate und glaubt an diese Wirkungsweise. Ich habe in einem Falle von sog. C. v., den ich auf eine intermittierende spastische Incarceration zurückführte, Atropin angewendet (Fall 1, l. c.). Dabei hörte das Erbrechen nach jeder Injektion prompt auf, um nach Aussetzen dieser Medikation sofort wieder aufzutreten. Ich stellte mir dabei die Wirkung als eine spasmolytische vor. *Novák* hat jüngst einen Fall publiziert, den er in meinem Sinne gedeutet hat und der mit Atropin dauernd geheilt wurde. Daß die Atropinwirkung beim sog. C. v. als eine detonisierende aufzufassen ist, dafür scheinen mir auch die Untersuchungen *Lenks* zu sprechen, auf die wir im letzten Abschnitt noch zurückkommen.

Von ähnlichen Gedanken wie wir ging bereits früher *Zweig* bei seiner Papaverinmedikation bei U. p. j. und Mißerfolgen nach GE. aus. Dieser Autor hat die intermittierende Funktion der GE. auf einen sphinkterähnlichen Verschluß der Magendarmfistel zurückgeführt. Auf diese Anschauung kommen wir noch zurück.

Mandl beschreibt einen Fall, bei dem klinisch die Diagnose auf U. p. j. lautete. Das Geschwür war bei der Relaparatomie nicht nachweisbar. 3 Röntgenuntersuchungen ergaben differente Befunde. *Bei der ersten Untersuchung findet sich eine gute Funktion der GE. Magen in 2 Stunden leer. Bei der dritten Untersuchung findet sich nach 5 Stunden ein kleiner Rest, ein Druckpunkt an der kleinen Kurvatur, im mittleren Drittel bei Rückenlage in dieser Höhe eine Sanduhrenge. Eine Entleerung durch die Anastomose bemerkt man nicht.* Einen ähnlichen Fall, der unsere Anschauungen erhärtet, hat *Palugyay* beobachtet. Wegen seiner theoretischen Bedeutung und wegen seiner röntgenologisch prompt nachweisbaren spasmolytischen Wirkung des Papaverins sei dieser typische Fall zitiert:

D. L., Beamter, 31 Jahre. 3. III. 1922 GE. r. p. anisoperistaltica wegen Ulcus duodeni. 3 Tage nach der Operation tritt Erbrechen auf, welches in den folgenden 10 Tagen anhält. 15 Tage nach der Operation Röntgenuntersuchung.

Röntgenbefund vom 18. III. 1923. Magen: 6 St. p. c. großer Rest. Frisch gefüllt: Mittelrasche Entleerung durch den Pylorus, gleichzeitig auch geringe Entleerung durch die Anastomose in den zuführenden Anastomosenschenkel. Magen etwas dilatiert. Stauung der Kontrastmasse im zuführenden Anastomosenschenkel. In den abführenden Anastomosenschenkel tritt die Kontrastmasse nur in ganz dünnem Strahl. Bogenförmige Einbuchtung der Magenwand im Bereiche der Anastomose. Nach Injektion von 0,03 Papaverin verschwindet nach 4 Min.

die Einbuchtung der Magenwand, die somit als spastisch anzusprechen ist, und es findet eine gute Entleerung durch die Anastomose statt. Nebenbefund: Duodenaldivertikel in der Pars descendens duodeni. Ergebnis der Untersuchung: Spastische Stenose der Anastomose.

Nach intern durchgeführter Papaverinkur gab sich das Erbrechen bald und Patient konnte das Spital beschwerdefrei verlassen.

In der Arbeit von *Palugyay* ist mit keinem Worte angedeutet, daß es sich in diesem Fall um einen sog. C. v. gehandelt haben könnte.

Exaktere Beweise für meine Anschauungen sind wohl schwerlich zu erbringen. 2 von *Palugyay* auf der Röntgenplatte festgehaltene Befunde bestätigen gleichfalls die von mir intra laparatomiam gemachte Beobachtung. Es sei daher die von mir seinerzeit publizierte Skizze (Abb. 2, l. c.) neben einer Plattenpause *Palugyays* (Fall 8) wiedergegeben.

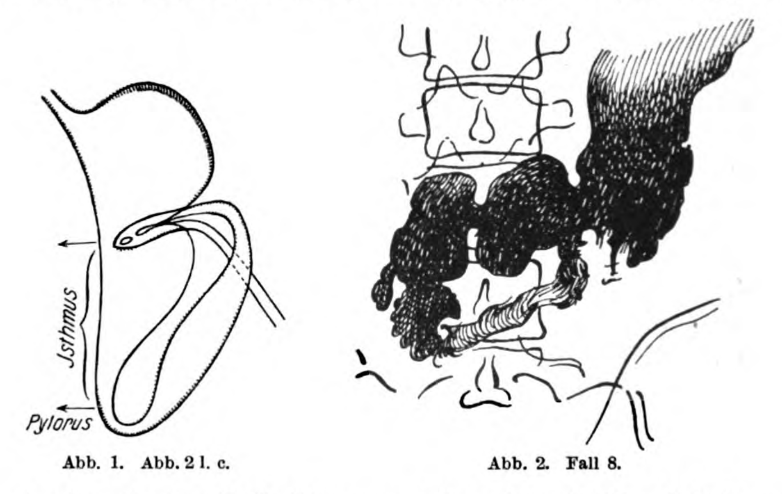


Abb. 1. Abb. 2 l. c. Abb. 2. Fall 8.

Auf Grund meiner Beobachtungen und dieser Befunde (*Mandl, Palugyay, Novák*) *halte ich die Vorstellung von einem fehlerhaften Kreislauf im Sinne Mikulicz' für irrig und glaube, daß es wohl am besten wäre, den Begriff C. v., der nur Unklarheiten schafft, auch dort wo sie nicht vorhanden sind, gänzlich fallen zu lassen.*

Zu welchen Irrtümern dieser Begriff Veranlassung geben kann, sollen folgende Beispiele zeigen:

Bertram publiziert einen Fall von einwandfreiem Ascarisileus als C. v., weil der Kranke Träger einer GE. war. *Bertram* fand im abführenden Schenkel ein hühnereigroßes Konvolut von Ascariden und gibt selbst an, daß der abführende Schenkel noch 10 cm aboral vom Konvolut ad maximum kontrahiert war.

Auch *Kausch* beschreibt einen typischen hohen spastischen Ileus des abführenden Schenkels als sog. C. v. „*Der Anfangsteil des abführenden Schenkels war weit, enthielt Inhalt, nach 15 cm* (*jenseits der GE.*) *war der*

Darm völlig leer und eng." Vielleicht saß hier ein U. p. j. am abführenden Schenkel? *Wendt* hat einen ähnlichen Fall publiziert, bei dem das U. p. j. 30 cm von der GE. entfernt saß. Wir kommen auf diese Lokalisation noch zurück.

Aus den Fällen *Palugyays* geht hervor, daß der sog. C. v. und das U. p. j. röntgenologisch und klinisch oft nicht auseinander zu halten sind. Wie schwierig die Differentialdiagnose werden kann, zeigt folgende Beobachtung: *Perthes* berichtet über eine Patientin, bei der 1917 wegen eines Ulcus eine GE. und ein Pylorusverschluß angelegt wurde. Anläßlich einer Nachuntersuchung wegen Erbrechen und Schmerzen fand sich bei der Röntgenuntersuchung eine Ptose, *keine Funktion der GE.*, „*es geht alles durch den Pylorus*" (trotz seinerzeitigem Pylorusverschluß). In diesem Falle wurde trotz der intermittierenden Funktion der GE. nicht an den sog. chronischen C. v. (*Finsterer*), sondern zeitgemäß an U. p. j. gedacht. Das angenommene Jejunalgeschwür konnte bei der Relaparatomie nicht gefunden werden. Die GE. war gut durchgängig (intra laparatomiam!). Der Operateur „machte eine Operation wegen Ptose". Eine Nachuntersuchung ergab „*jetzt Funktion der GE.*"

Wenn auch bei der ersten Röntgendurchleuchtung keine Funktion der GE. nachweisbar war, kann dieser Befund doch nur in dem Sinne gedeutet werden, daß die Funktion eine intermittierende war, und es kann unmöglich als der Erfolg der Operation angeführt werden, daß nachher die Funktion der GE. im Röntgenbilde zu sehen war. (Vgl. nachstehend beschriebenen Fall S. 295.) Von den Ptosenoperationen gilt dasselbe, was von den Nephropexien. *Lieck* hat in einer lesenswerten Kritik zu dieser Frage bereits Stellung genommen. Aus *Liecks* Arbeit geht hervor, daß diese Operationen Verlegenheitsoperationen sind. Wie meiner Meinung nach die meisten Operationen wegen eines sog. C. v.

Kausch berichtet, daß er nach wohlgelungener Ptosenoperation nach *Perthes* einige Zeit nachher den Magen bei der Durchleuchtung wieder so tief stehen sah wie zuvor.

Übrigens ist die Ptose beim sog. C. v. in Kombination mit einer unsichtbaren GE.-Anastomose ein schönes Analogon zu der von *Zweig* beschriebenen intermittierenden Magenektasie bei Pylorusspasmus. Es ist leicht begreiflich, daß bei einem Sanduhrspasmus im Segment der GE. die Anastomose im Röntgenbild nicht nachweisbar sein kann, und daß der kardiale Magensack wegen der Stagnation ektatisch erweitert gefunden wird. Immerhin soll damit nicht gesagt sein, daß in diesem Fall (*Perthes*) mit klinischem Verdacht auf U. p. j. und positivem Röntgenbefund auch mit dem Gastroskop sicher kein Geschwür hätte gefunden werden können oder in einem späteren Zeitpunkt in Erscheinung trat.

Findet man beim klinischen Verdacht auf U. p. j. und positivem Röntgenbefund bei der Relaparatomie kein Ulcus, so darf man daraus

nur schließen, daß ein Ulcus entweder noch nicht da ist oder daß es eventl. dem untersuchenden Finger entgangen ist. Wie noch gezeigt werden soll, ist die klinische Diagnose und ein positiver Röntgenbefund (wichtigstes Symptom: intermittierende Funktion der Anastomose) *zuverlässiger als der Palpationsbefund.*

Auf dem Kongreß deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig 1921 schätzt *Hohlbaum* die Zahl der Mißerfolge nach GE. auf 33—40% der Fälle. *Clairmont* gibt nach GE. bei pylorusfernem Ulcus 53% Mißerfolge an. Nach *Küttner* sind nur 16% der Kranken, die wegen Ulcus callosum operiert wurden, beschwerdefrei. *Schüller* fand nur in 50% eine Besserung nach GE. und *Ohly* sah nur in 38,3% „eine an Heilung grenzende Beschwerdefreiheit". *Zweig* sah unter 27 Fällen seiner Privatpraxis, die er lange Zeit genau nachkontrollieren konnte, 17 Mißerfolge.

Zweig hat eine Reihe chirurgischer Statistiken, die über gute Resultate berichten, einer geradezu vernichtenden Kritik unterzogen und gezeigt, wie gering diese Scheinstatistiken zu werten sind. *Jianu* hat beobachtet, *daß die Störungen, die sich einige Zeit nach der Operation wieder einstellen, identisch mit dem C. v. sind. Haberer* sucht bei solchen Störungen meist mit Erfolg nach dem U. p. j. *Zweig, Stierlin, Ulrichs führen die Mißerfolge auf das Nichtfunktionieren der GE. zurück.* „Daß die Vorstellungen über die Wirkungsweise der GE. bis in die allerletzte Zeit, z. T. wenigstens, recht primitiv geblieben sind", gibt auch *Haberer* zu.

Im Gegensatz zu *Bundschuh,* der von einer Abnahme der Häufigkeit des sog. C. v. seit 1900 spricht, nennt *Ohly* 1923 noch immer den C. v. unter den Gefahren einer GE. an erster Stelle, dann folgen Darmdyspepsien, Gallenrückfluß mit dadurch bedingter Anazidität, Schädigung der äußeren Pankreassekretion, U. p. j., Ulcusrezidiv, Entstehung neuer Ulcera, *Invagination* der *zu-* oder *abführenden Schlinge in den Magen. Ohly* hat jahrelang Kranke mit einer GE.-Anastomose klinisch beobachtet. Aufstoßen, Erbrechen, Kollern im Leib und Durchfälle waren die häufigsten Klagen dieser Kranken, dabei fand sich meist Sub-, resp. Anacidität (spricht gegen die Bedeutung des belassenen Pylorus!). Oft fanden sich gallige Beimengungen und Schleimflöckchen. Mangelhafte Peptonisierung von Eiweiß fand sich neben negativer Pepsinprobe, ferner war schlechte Ausnützung der Nahrung im Stuhl nachweisbar. *Ohly* bestätigt die Befunde *Noordens,* der bei GE. eine Gärungsdyspepsie bald nach der GE.-Operation nachweisen konnte. Bemerkenswert ist ferner ein Symptom, das bei vielen dieser Kranken gefunden wurde: Erbrechen von Galle bei nüchternem Magen und erst nachher die Möglichkeit, Speisen zu vertragen.

„Wodurch dieser abnorme Gallenrückfluß und das durch ihn bedingte Erbrechen verursacht wird, läßt sich mit absoluter Sicherheit nicht in allen Fällen feststellen."

Ohly, der noch im Banne der herrschenden Lehre vom sog. C. v. steht, glaubt, daß die Lage des ab- und zuführenden Schenkels und die Weite der beiden Gastrointestinalöffnungen eine Rolle spielt. *Yianu, Zweig, Stierlin* haben einen sphinkterartigen Verschluß der Gastroenteroöffnung angenommen. Bei der röntgenologisch nachweisbaren intermittierenden Funktion der Anastomose war es ja naheliegend, an einen sphinkterähnlichen Verschluß der Magendarmfistel zu denken, und diese Ansicht kommt ja auch meinen Anschauungen ziemlich nahe. Immerhin muß ich diese Ansicht ablehnen. *Ein sphinkterähnlicher Verschluß vermöchte ja den Vorbeifluß der Leber-* und *Pankreassekrete an der Anastomose in den abführenden Schenkel nicht zu verhindern.* Auch andere Momente sprechen gegen diese Annahme. Plausibler erscheint jedenfalls auch hier meine auf Beobachtungen gestützte Vorstellung von einer Knickung und Incarceration beider Schenkel in eine Magensanduhrenge.

Durch diesen Mechanismus erscheint ferner der abnorm starke Gallenrückfluß geklärt. *Bei der spastischen Incarceration der Jejunalschlinge wird ja das Gallen- und Pankreassekret nicht abfließen können, es wird sich entweder bei offenem Pylorus im aboralen Magensack stauen oder bei Pylorusverschluß die zuführende Schlinge stark dilatieren und erst in jenem Moment abfließen können, da der intermittierende Spasmus aufhört. Ist dieser Spasmus ein abnorm starker und anhaltender, so kann es gelegentlich zu Dehnungsgeschwüren und zu einer plötzlichen Perforation des Duodenalstumpfes kommen. Es ist aber auch denkbar, daß sich das Bild eines arteriomesenterialen Duodenalverschlusses entwickelt. Rubritius* beschreibt einen solchen Fall nach einer GE. Daß ein sog. arteriomesenterialer Duodenalverschluß zustande kommen kann, ohne daß eine zureichende Erklärung vom Operateur oder später Obduzenten gegeben werden kann, spricht gleichfalls für die Rolle, die Spasmen dabei spielen müssen.

Auch *Koennecke* und *Jungermann* glauben nicht, daß der arteriomesenteriale Symptomenkomplex nur auf mechanische Ursachen zurückzuführen ist. Wir behalten es uns vor, auf die Bedeutung funktioneller Momente bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes anderorts noch zurückzukommen.

Ein hierher gehöriger Fall, den ich Herrn Hofrat Prof. *Büdinger* verdanke und bei dem die Spasmophilie schon intra operationem deutlich in Erscheinung trat, sei hier eingefügt.

1. Aufnahme 4. XII. 1922.

38 Jahre alte Hilfsarbeiterin.

Anamnese: 2 Abortus, vor 10 Jahren Endometritis. Ausfluß besteht heute noch. Im Jänner 1922 Grippe, hierauf Diphtherie, seit Juli 1922 Krämpfe, bald nach dem Essen Aufstoßen, Sodbrennen, Erbrechen von gallig gefärbter Flüssigkeit, auch Nachtschmerz sowie Nüchternschmerz. Die Schmerzen strahlen von der

Pylorusgegend gegen den Rippenbogen aus. Patientin hat in den letzten 4 Wochen, wo sie wenig aß, von *64 auf 48 kg abgenommen.* St. pr. o. B.

1. Röntgenbefund vom 6. XII. vor der Operation.

Zusammenfassung: Ulcus duodeni. Einzelheiten: am Magen:

6 Stunden p. c. leer, frisch gefüllt: rasche Entleerung. Größe, Form, Lage: langer etwas quergedehnter Hackenmagen. Tiefster Punkt: handbreit unter Nabel. Beweglichkeit gut, Peristaltik tief, Sekret reichlich. Gasfüllung: o. B. Pylorus: gut durchgängig, anatomische Veränderung nicht nachweisbar, kein Druckpunkt. Duodenum: 6 Stunden p. c. leer, frisch gefüllt: norm. Motilität, circumscr. Veränderung. Der Bulbus weist an der großen Kurvatur knapp oberhalb *der Basis eine ziemlich tiefe spastische Einziehung auf.* Druckpunkt: Bulbus.

1. Operation am 11. XII. 1922 (Prof. *Büdinger*).

Schnitt durch den rechten Rectus, im oberen Teil ein Stückchen parallel dem Rippenbogen, dann bis in Nabelhöhe. Der untere Nierenpol stark verschieblich, und zwar bis in die Höhe des Darmbeinstachels. *Die Leber geht handbreit unter den Rippenbogen. Magen ziemlich stark erweitert, Muskulatur hypertrophisch. Während der Beobachtung zeigt die Magenform starke Veränderungen.* Während im Anfang der *Pylorus so kontrahiert ist,* daß eine Striktur angenommen wird, so läßt sich später eine *Verengung des Pylorus überhaupt nicht mehr konstatieren.* Anfangs liegt ein *großer Sack des Magens vor dem Pylorus nach rechts,* später ist der Pylorus der am meisten rechts liegende Teil des Magens, zeitweise ist *eine sanduhrförmige Einziehung am Antrumseingang vorhanden. Von einem Geschwür ist nichts zu finden. Das Duodenum ist in allen Teilen stark erweitert, die Wand dünn, im Bulbus an der unteren Seite starke, zackenförmige Vorwölbungen. Die Flexura duoden., deren duodenaler Anteil stark gebläht ist,* weist eine starke Knickung auf, wobei der Jej.-Schenkel direkt vor dem Duodenalschenkel nach oben geht. Über der unteren Stelle des duodenalen Teiles ist eine *tiefe etwas bläulich* durchscheinende Einziehung, *wie es scheint, durch den Druck des Mesenterialrandes. GE. r. p.*

18. XII. Heilung per primam. 20. XII. Patientin hatte seit der Operation saures Aufstoßen und Erbrechen (C. v.?). Trotz Natr. bicarb. hören die Beschwerden nicht auf. Am 30. XII. wird Patientin in häusliche Pflege entlassen.

Anhalten der Beschwerden.

Röntgenbefund nach der 1. Operation am 3. I. 1923.

Bei der heutigen Untersuchung sieht man die im ersten Befunde beschriebene *spastische Einziehung am Bulbus duodeni wieder sehr deutlich, das ganze Duodenum bis zur Flexura duoden. erscheint deutlich verbreitert, der Inhalt staut sich im Duodenum. (Die Anastomose war allem Anschein nach nicht darstellbar.)*

2. Operation am 24. I. 1923.

Schnitt in der alten Wunde, sehr geringe Verwachsungen im Operationsterrain, Magen nicht sichtbar vergrößert, keine Senkung mehr nachweisbar. *Am Antrum zeigen sich starke vorübergehende Kontraktionswellen,* welche hauptsächlich im *Anfang des Antrums und im Pylorus minutenlang stehen bleiben. Die Gastrostomieöffnung ist bequem für den Daumen durchgängig, das zuführende Duodenum ist erweitert, jedoch ist speziell der Bulbus und der absteigende Schenkel nicht übermäßig weit. Der abführende Schenkel des Jej. ist ebenso stark erweitert wie der zuführende, wird dann ungefähr handbreit von der Gastroenterostomieöffnung enger. Eine bestimmende Ursache für die Erscheinung ist nicht nachweisbar.* Zwischen dem zu- und abführenden Schenkel des Jej. wird eine Braunsche Enteroanastomose angelegt.

25. I. Temp. 38,1°, Puls 112.

29. I. Seit der Operation kein Erbrechen. Subj. Wohlbefinden.

8. II. Kein Erbrechen, kein Sodbrennen. Patientin wird entlassen.

Nach kurzem *Wohlbefinden* treten bald die alten Beschwerden auf. Daher neuerliche Aufnahme (3.). *Der Röntgenbefund ergibt Kardiospasmus, Deformation des Antrum pylori. Verziehung des Duodenums, keine sichtbare Anastomose.*

Stuhl nur auf Medikamente oder auf Einlauf, *hart.* Patientin nährt sich fast ausschließlich von Suppe, Milch, Brot, hat aber auch häufig danach *krampfartige Schmerzen* in der Magengegend.

Patientin lehnt Operation ab und begibt sich in häusliche Pflege. Anhalten der Beschwerden, Krämpfe und Erbrechen trotz entsprechender Diät.

24. IX. 1924. 4. Röntgenbefund: Bei der heutigen Untersuchung funktionierte die Anastomose sehr gut, Bulbus duodeni deformiert und druckschmerzhaft. 30. IX. 1924. Erbrechen und krampfartige Schmerzen halten an. Patientin verweigert die Operation.

Bei der mir zur weiteren Beobachtung und Behandlung überlassenen Patientin leite ich eine Syppykur in Kombination mit einer antispastischen Medikation ein. Erbrechen und Beschwerden schwinden bereits nach 2 Wochen fast völlig.

Eiselsberg, *Garré*, *Haberer*, *Körte*, *Clairmont*, *Denk*, *Hohlbaum*, *Pribram* u. a. haben darauf hingewiesen, daß man bei Kranken mit Hysterie, Neurasthenie, Vagotonie, ptotischem Sackmagen und Dilatatio ventriculi vorsichtig mit der Indikation zu GE. sein soll. Die Warnung wird damit begründet, daß bei diesen Kranken die Gefahr eines sog. C. v. oder eines U. p. j. besonders groß ist.

Abb. 8. Fall 3.

Was besagen diese Warnungen?

Erstens, daß bei Neigung zu Spasmen die Gefahr eines C. v. oder U. p. j. besonders groß ist, denn seit *Stierlin* wissen wir, daß zum Bilde der Neurasthenie und Hysterie auch ohne Ulcus Ringmuskelspasmen gehören.

Zweitens, daß zwischen dem sog. C. v. und U. p. j. gewisse Beziehungen bestehen, insofern als beide Zustände unserer Anschauung nach auf dem Boden einer visceralen Spasmophilie entstehen.

Was die Disposition zu C.v. und U.p.j. bei ptotischem Sackmagen und Dilatatio ventriculi betrifft, so verweisen wir auf das bereits beim Falle *Perthes* Gesagte. Der ptotische Sackmagen und die Dilatatio ventriculi sind in der Mehrzahl der Fälle bereits Symptome eines Pylorospasmus, d. h. sie entstehen gleichfalls auf dem Boden einer visceralen Spasmophilie. Wir sahen mehrmals, solch einen Magen, der vorher fast bis auf die Darmbeinschaufel reichte, seine natürliche Form und Größe wieder annehmen.

Ich beobachete in dem bereits zitierten Fall 3 (l. c.) intra operationem größte Schlaffheit des Magens (der Magen reichte fast bis zur Symphyse). Post operationem war es in diesem Falle zum sog. C. v. gekommen und die 4 Stunden post mortem ausgeführte Obduktion zeigte stärkste Kontraktion des Antrum und eine Sanduhreinziehung in diesem Abschnitt.

Die echte Magenptose scheint eine äußerst seltene Konstitutionsanomalie zu sein und auch dies ist strittig, *da ja auch bei Säuglingen der Pylorus-Spasmus die primäre Ursache abgeben kann.* Nach *Grote* schließt jedenfalls auch der konstitutionelle ptotische Magen eine Funktionstüchtigkeit in keiner Weise aus und er braucht auch klinisch keinerlei Symptome zu machen. Auch *Hohlbaum,* der keineswegs zu den radikalen Chirurgen gehört, warnt bei solchen Kranken vor der einfachen GE. und propagiert, um den sog. C. v. zu vermeiden, die Resektion. *Eiselsberg* berichtet über 3 Fälle von C. v. trotz Resektion. Die Resektion schützt also vor dem sog. C. v. ebensowenig wie vor U. p. j. Und auch über die Frage der Häufigkeit dieser beiden Komplikationen bei radikalem oder konservativem Vorgehen sind die Akten noch nicht geschlossen. Solange nicht einwandfrei feststeht, und wir sind heute noch weit davon entfernt, wie häufig der sog. C. v. und U. p. j. bei den verschiedenen Methoden auftreten, solange wir die Genese dieser Komplikationen nicht restlos geklärt haben, kann weder die eine noch die andere Methode Anspruch erheben, als kausale gewertet zu werden. Der Warnung, bei nervösem Symptomenkomplex eine GE. anzulegen, fügt *Hohlbaum* noch folgende Worte hinzu: Bei solchen Kranken liege „trotz guter Funktion“ der GE, die Annahme eines C. v. nahe. Die Ansicht, daß ein sogenannter C. v. mit guter Funktion der Anastomose vereinbar sei, muß entschieden abgelehnt werden. *Eines der wesentlichsten Symptome des sogenannten C. v. ist gerade die intermittierende oder schlechte Funktion der Anastomose. Nur der Obduzent hat das Recht beim sogenannten C. v. von einer „guten Funktion“ der Anastomosen zu sprechen,* denn ihm gelingt es zweifellos, mit dem Finger durch den Anastomosenring des Leichenmagens hindurch zu gelangen. *Es geht aber nicht an, Verhältnisse, die wir bei der Obduktion finden, auf den funktionierenden Magen zu übertragen. Beim sog. C.v. kommen eben keine organischen, sondern funktionelle Hindernisse in Betracht.*

Hohlbaum hat die Zahl der Mißerfolge nach GE. auf 35 bis 40% geschätzt. Worin bestehen nun diese Mißerfolge? Hohlbaum schätzt die Häufigkeit des U. p. j. auf 10%, wobei diese Zahl im Gegensatz zu den Schätzungen anderer Chirurgen (2–3%) bereits sehr groß ist. Was ist mit den restlichen 25 bis 30% der Mißerfolge? Sind am Ende alle diese Mißerfolge als „chronischer C. v.“ aufzufassen? Oder verteilen sie sich nach einem uns noch unbekannten Schlüssel auf das ungeheilte, primäre Ulcus, „Adhäsionsbeschwerden“, Rezidivbeschwerden und den sog. C. v.? Diese Fragen müssen noch geklärt werden. Mit dem Ersinnen immer neuer Operationsmethoden, dem Erfinden der kompliziertesten Instrumente werden wir diese Fragen nicht aus der Welt schaffen. Es ist Sache des Chirurgen, diese Fragen zu beantworten.

Es muß einmal gesagt werden, daß die zahlenmäßigen Zusammenstellungen der meisten Autoren, die sich mit dieser Frage befaßt haben (von einer wirklich streng wissenschaftlichen Statistik kann überhaupt keine Rede sein), mehr als unzulänglich sind. Denn aus den Sammelstatistiken über diese Frage geht meist nur hervor, daß die von dem betreffenden Autor oder seinem Lehrer geübte Operationsmethode am seltensten zu der gefürchteten Komplikation führt.

Nach *Jenkel* und *Schüppel*, *Mandl* wird die Diagnose U.p.j. von den Röntgenologen zu häufig gestellt. Die Röntgenologen behaupten das Gegenteil. Nach *Freud* kommt das U. p. j. viel häufiger vor, als es führende Chirurgen glauben.

Wie ist dieser Widerspruch zu erklären?

Wir glauben, daß zwischen den Funktionsstörungen, die man röntgenologisch beim sog. C. v. an der GE. und jenen, die man beim U. p. j. nachweisen kann, nur quantitative Unterschiede bestehen. Das U. p. j. ist der Endeffekt einer schlecht funktionierenden GE., es ist das Resultat einer akut oder chronisch einsetzenden intermittierenden Incarceration der Jejunumschlinge in einen Magensanduhrspasmus. Der Röntgenolog sieht in der schlechten oder aufgehobenen Funktion der GE. mit Recht ein Symptom eines U.p.j. und er sieht es oft schon zu einer Zeit, da das Jejunalgeschwür noch nicht da ist oder doch keine solchen Erscheinungen gemacht hat, daß es intra laparatomiam bei bloßer Inspektion oder Palpation erkannt werden kann. Damit klärt sich der Widerspruch in den Befunden der Chirurgen und Röntgenologen auf. Der radikale Chirurg wird selbstverständlich häufiger Jejunalgeschwüre finden als der konservative. So kleine Ulcera wie sie *Haberer* an seinen Resektionspräparaten beschreibt, müssen natürlich in situ entgehen. Damit erweist sich auch der Glaube, daß z. B. das U. p. j. in Österreich häufiger ist als in Deutschland als ein Irrtum. *Mandl* behauptet, „die Diagnose des U. p. j. ist nicht leicht". *Haberer* ist der Ansicht, „die Diagnose ist nicht schwer, wenn man nur an das U. p. j. denkt." Nach übereinstimmenden Beobachtungen scheint die Diagnose sogar sehr leicht zu sein, schwer ist nur, das Ulcus zu finden.

Wir werden daher unter der Marke „Chronischer Circulus und Spätcirculus" die U. p. j. aus der Zeit vor 1897 und zum Teil auch aus der späteren Zeit suchen müssen. Unterziehen wir die Krankengeschichten aus jener Zeit einer darauf abziehenden Kritik, so finden wir mutmaßliche U. p. j. unter dieser Flagge segeln. Als Paradigma sei ein Fall von *Kehr* und einer von *Kausch* zitiert.

Kehr, 24jähriges Fräulein, wurde durch 1 Jahr vergeblich mit Magenspülungen behandelt. Febr. 1898 Gastroenterostomie nach *v. Hacker* mit Murphyknopf; bereits nach 2 Monaten wieder Appetitlosigkeit, Erbrechen, daher neuerliche Magenspülungen. Nov. 1898 vordere GE. nach *Wölfler* mit Naht, 5 cm lang, dabei

zeigte sich, daß die 1. mit Knopf ausgeführte An. geschrumpft ist, kaum für eine Uterussonde durchgängig; der zuführende Schenkel der vorderen GE. wurde am Magen befestigt, der abführende nicht. Nach 2 Monaten traten neuerlich starke Beschwerden auf, beim Ausspülen entleerten sich große Mengen galliger Flüssigkeit, gleichzeitig konnte damit die stark geblähte zuführende Schlinge entleert werden. — Unter der Annahme einer Spornbildung am 12. XII. 1899 3. Laparotomie. Es zeigt sich, daß der abführende Schenkel der vorderen GE. breit mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist, der zuführende Schenkel enorm erweitert 3mal stärker als der abführende, Wand hypertrophisch; zwischen zu- und abführenden Schenkel eine scharfe Abknickung, An. erheblich weit, für 2 Fingerkuppen bequem durchgängig. Da beim Ablösen der Darm an der A. eingerissen ist, wird er ganz abgelöst, die Öffnung im Magen verschlossen, der Darm 20 cm lang reseziert, der abführende Schenkel nach *Roux* in die hintere Magenwand eingepflanzt, das zuführende Ende 15 cm unterhalb in den abführenden Schenkel eingenäht. Nach Bauchdeckenabsceß Heilung, kein Erbrechen mehr.

Kausch, 28jähriges Dienstmädchen, seit 13 Jahren Magenbeschwerden, Blutbrechen. Am 30. VII. 1898 in Posen vordere GE.; ausgedehnte Narbe am Magenausgang bis ins Duod. Patientin brach nach der Operation weiter, jetzt auch nüchtern, außerdem galligen Inhalt, Stuhl angehalten. Nach 4 Monaten Aufnahme in die Klinik *v. Mikulicz*. Wiederholtes Erbrechen, nüchtern enthält der Magen stets gallige grünliche Flüssigkeit bis 200 ccm, außerdem Speisereste. 20. XII. Relaparatomie in Chloroformnarkose; vereinzelte Adhäsionen, Magenwand schlaff, normal dick, Pylorus normal, für 1 Finger mit eingestülpter Magenwand durchgängig. Nirgends eine Narbe oder ein Ulcus zu finden. Der rechte Schenkel der am Magen befestigten Darmschlinge, 30 cm vom Magen entfernt, führt zur Plica duod., ist abnorm weit, der linke Schenkel ist zunächst noch ziemlich weit, doch erheblich enger als ersterer, er verengt sich bald, der Dünndarm wird schließlich ganz außerordentlich eng, kollabiert. Die zu- und abführende Jej.-Schlinge liegt also genau umgekehrt wie sie soll, d. h. die Schlingen sind um 180 Grad gedreht.

Es wird 15 cm von der GE. eine typische E.A. mit Naht angelegt. Anfangs Wohlbefinden, kein Erbrechen; nach 17 Tagen wieder Erbrechen, aber viel weniger als vor der Operation, das zur Zeit der Mitteilung noch anhält (2 Monate nach der Operation), allerdings oft 1—2 Tage aussetzt, keine oder nur geringe Spuren von Galle enthält.

Schon aus der Neigung zum Rezidiv, aus den vielfachen Adhäsionen und aus dem ganzen klinischen Verlauf sind diese Fälle als verkannte Jejunalgeschwüre zu agnoszieren. Nach *Schwarz*, *Haberer*, *Hohlbaum* soll man in solchen Fällen hinter den Adhäsionen immer nach den Geschwüren suchen. Auch *Finsterer* hat vor der Publikation *Bergs* und *Brauns* solche Fälle als chronischen C. v. gedeutet, während er in der Folgezeit bei denselben postoperativen Beschwerden nicht mehr an diese Komplikation denkt und nach dem Jejunalgeschwür fahndet. Ein hierher gehöriger Fall sei zitiert:

Bei einem 30jährigen Mann wurde am 15. XII. 1919 wegen eines perforierten pylorischen Geschwürs nach Übernähung desselben eine hintere GE. angelegt. Da aber nach der Operation die Beschwerden weiter bestanden (C. v.?), machte der Operateur am 15. VI. 1920 unter der Annahme eines U. p. j. eine neuerliche Operation, bei welcher die GE. nach den Angaben des Operateurs normal gefunden wurde. „Es wurde nun der Pylorus mit einem kleinen Teil der Pars pylorica und einem Teil des Duodenums reseziert, die Enden blind verschlossen.“ (Der Pylorus

wurde offenbar zur Herabsetzung der Hyperacidität im Sinne *Haberers* entfernt. Ob am Präparat irgendwelche ulceröse Veränderungen waren, wird nicht angegeben.) 6 Wochen nach der Resektion blieb der Patient beschwerdefrei. Am 14. VI. 1921 3. Operation (*Finsterer*). Großes U. p. j. am abführenden Schenkel.

Zwei ähnliche Fälle, bei denen ein U. p. j. diagnostiziert, bei der Operation aber nicht gefunden wurde, hat *Pribram* publiziert.

Auch in den von *Brunzel* als Spätcirculus publizierten Fällen handelte es sich um verkannte U. p. j. — Was dieser Autor vom Spätcirculus sagt, hat auch für das U. p. j. volle Gültigkeit.

„Leider ist für den Patienten, wenn er auch der momentanen Gefahr eines Circulus vitiosus entgangen ist, diese Gefahr nicht endgültig vorüber. Noch nach Jahren kann ein C. v. mit all seinen Gefahren eintreten."

Kennzeichnend für die Unklarheit in den Vorstellungen, die dem sog. C. v., dem chronischen C. v., dem Spätcirculus zugrunde liegen, ist die Tatsache, daß in jüngster Zeit dem klinischen Symptomenkomplex, der diesen Zuständen entspricht, ein neuer Namen gegeben wurde: So spricht *Pribram* bereits von einer „*Gastroenterostomiekrankheit*", einer Krankheit, der zweifellos all diese Störungen zugrunde liegen, die man in früherer Zeit nur anders benannte.

„Die Zahl der Fälle ist groß, wo man bei der unter der Annahme eines U.p.j. vorgenommenen Relaparatomie auch am aufgeschnittenen Magen weder ein solches, noch ein neues Magenulcus findet, wo das alte Ulcus fast narbenlos verheilt ist, wo die Anastomose an typischer Stelle einwandfrei angelegt, breit und gut (?) funktionierend gefunden wird" (*Pribram*).

„Alle meine Beobachtungen führen mich dazu, daß die rein mechanische Betrachtungsweise keine Erklärung der Gastroenterostomiekrankheit geben kann, sondern funktionelle und reflektorische Störungen, die speziell der hinteren GE. eigentümlich sind" (*Pribram*).

Von dem Gedanken ausgehend, daß zwischen dem sog. C. v. und U. p. j. keine qualitativen Unterschiede bestehen, und daß das Geschwür nur der Endeffekt desselben pathologischen Prozesses ist, der auch mit einem akuten sog. C. v. einsetzen kann, suchten wir in der Anamnese der Jejunalgeschwüre nach dem sog. C. v.

Leider sind die Krankenprotokolle in einem sehr großen Ausmaß in dieser Hinsicht unzulänglich und man findet oft auf der Suche über den Verlauf der ersten Operation die Bemerkung „auswärts operiert". Immerhin fanden wir beim Studium vieler Krankenprotokolle nicht nur die Angabe vom Auftreten eines sog. C. v. in den Fällen, in denen später wegen eines postoperativen Jejunalgeschwürs relaparatomiert werden mußte, sondern, was ja viel beweisender ist, wir fanden auch zwischen je zwei Rezidivoperationen wegen Ulcera peptica jejuni eine Operation wegen eines sogenannten C.v. eingeschaltet. In der über-

wiegenden Zahl der Fälle wird besonders in dem letzten Dezennium von vielen Autoren überhaupt nicht mehr an den C. v. gedacht, und sie führen die postoperativen Beschwerden, auch wenn sie sich unmittelbar an die Operation anschließen, bereits auf das Bestehen eines Jejunalgeschwürs zurück (*Haberer*, *Erkenbrecht*, *Mandl*, *Schmilinski*, *Koennecke* und *Jungermann*, *Jenkel* und *Schüppel*, *Wydler*, *Brütt*, *Hütten*, *Baum*, *Beer* u. a.).

In der Anamnese findet sich ein sogenannter C.v. in.folgenden Fällen von U.p.j.: *Tiegel-Mikulicz*, *Wilkie*, *Zuleger*, *Rubritius-Schloffer*, *Oidtmann*, *Čackovic*, *Petren*, *Neumann*, *Peter Müller*, *Zweig*, *Ohly*, *Jenkel* und *Schüppel* (3 Fälle), *Finsterer*, *Haberer* (4 Fälle), *Maier*, *Denk*, *Wydler* (2 Fälle) *Heidenhain*, *Key* u. a.

Groß ist ferner die Zahl der Fälle, in denen ein U. p. j. klinisch und röntgenologisch diagnostiziert wurde, bei denen aber bei der Operation das Geschwür nicht gefunden werden konnte. Eine Analyse der beschriebenen Symptome und der dabei ausgeführten Operationen ergibt, daß der betreffende Operateur an einen sog. C. v. gedacht hat. Solche Fälle fand ich bei *Mandl*, *Pribram* u. a.

Mandl berichtet über 30 Fälle aus der Klinik Hochenegg, bei denen die Diagnose auf U. p. j. lautete. Bei nur 8 von diesen Fällen wurde die Diagnose bestätigt. Handelte es sich bei den übrigen 22 Patienten um chronischen Circulus oder Gastroenterostomiekrankheit? *Mandl* ist der Ansicht, daß es sich bei all diesen Kranken um „starke Adhäsionsbeschwerden“ handelte. Vor 1900 pflegte man trotz solcher Adhäsionen einen sog. C. v. zu diagnostizieren. Nach *Hohlbaum* können „hinter solchen Adhäsionen durch sekundäre Wundheilung abgeheilte Ulcera liegen“.

Zwei solcher Fälle *Hohlbaums* gingen an Adhäsionsileus zugrunde und die Obduktion deckte U. p. j. auf. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in vielen Fällen die starken Adhäsionen Folge gedeckter Perforationen von Jejunalgeschwüren sind, denn es kommt gar zu häufig vor, daß man beim Versuch, solche Adhäsionen zu lösen, in ein perforiertes Jejunalgeschwür gelangt. Auf die Schwierigkeit, intra laparatomiam U. p. j. zu entdecken, haben auch *Blad*, *Caird*, *Melchior*, *Rovsing*, *Wilms*, *Haberer* hingewiesen. Nach *Haberer* können selbst perforierte U. übersehen werden. *Eve* und *Wilms* empfehlen daher die Austastung mit dem eingebundenen Finger und *Rovsing* die Absuchung mit dem Gastroskop.

Das Ulcus pepticum jejuni operativum.

Die klinische Symptomatologie des Jejunalgeschwürs ist noch keineswegs fixiert. Doch unterscheiden sich die Beschwerden nicht wesentlich von den Geschwüren am Magen und Zwölffingerdarm.

Das Wesentliche ist durch Anamnese, subjektive Beschwerden und Röntgensymptome gegeben. Der intermittierende Charakter der Schmerzen wird vielfach besonders hervorgehoben (*Koennecke* und *Jungermann*). Wichtig erscheint vielen Autoren der Sitz des Geschwürs. Wir werden auf das Gesetzmäßige in der Lokalisation bei Besprechung der Genese noch zurückkommen. Auch mit der Multiplizität der Ulcera werden wir uns noch befassen. Die Aciditätsverhältnisse sollen im Rahmen der Hyperaciditätstheorie der Ulcusgenese gewürdigt werden.

Eine Dilatation der zuführenden Jejunumschlinge ist sowohl bei Relaparatomie als auch bei Obduktionen meist nachweisbar; *wir kennen dieses Symptom bereits vom sog. C. v.* — Die Dilatation kann nur durch eine Stagnation im zuführenden Schenkel bedingt sein. Häufig scheint sie Folge narbiger Schrumpfung zu sein, doch spielen nach übereinstimmenden Befunden, auf die wir noch zurückkommen, analog wie beim U. duodeni funktionelle Spasmen eine wichtige Rolle. Ähnlich wie es beim juxtapylorischen Ulcus zur Hypertrophie, Stagnation und sekundären Dilatation des Magens kommt, sehen wir diese Zustände auch oberhalb des Jejunalgeschwürs, also meist im zuführenden Schenkel sich entwickeln. Dadurch erscheinen alle anderen Funktionsstörungen, Gallenrückfluß und Erbrechen bedingt. Nach einem Symptom, das *Burdenko* bei GE. mit vorausgegangenem Pylorusverschluß erhoben hat, wäre gerade beim U. p. j., wo doch diese Operation so häufig Anwendung fand, zu fahnden. Dieser Autor konnte bei Gastroenterostomie und gleichzeitigem Pylorusverschluß eine Schädigung der äußeren Funktion und Atrophie des Pankreas nachweisen, also das Bild einer *chronischen Pankreatitis. Diese Schädigung ist zweifellos Folge der intermittierenden Stagnation, auf deren Basis sich scheinbar chronische, infektiöse Prozesse in dieser Drüse abspielen.*

Aber nicht nur die Pankreassekretion scheint eine Schädigung zu erfahren. Vielfach findet man in der Literatur Fälle von leichtem Ikterus beim U. p. j. erwähnt, ähnlich wie es auch beim U. d. mehrfach beobachtet wurde. *Lichtwitz* konnte beim Ulcus duodeni den Nachweis von vermehrtem Bilirubin im Blute erbringen, und ich zweifle nicht, daß der Nachweis dieses Symptomes auch beim U. p. j. zu erbringen sein wird. Leider ist diesen Symptomen in der Literatur bisher keine Beachtung geschenkt worden. Die Klärung dieser Fragen verdient aber schon deswegen auch das Interesse der Chirurgen, weil die Genese der akuten Pankreatitis, die ja bekanntlich unter dem Bild eines hohen Dünndarmileus verläuft, noch strittig ist. *Der Gedanke, daß es sich auch bei der akuten Pankreatitis um ein sekundäres Symptom handelt, das sich auf dem Boden eines hohen spastischen Dünndarmileus entwickeln kann, ist ja nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.* Analog wie es gelegentlich beim Ulcus duodeni zu differential-diagnostischen

Schwierigkeiten zwischen diesem Leiden und einer Cholecystitis kommen kann, scheint diese Möglichkeit auch zwischen der Cholecystitis und Pankreatitis einerseits und dem U. p. j. andererseits gegeben zu sein.

Wir finden überhaupt, daß die Analogien für das U. p. j. mit den anderen Geschwürsformen sehr weitgehend sind. So wie dem Ulcus der kleinen Kurvatur ein spastischer Sanduhrmagen, dem Ulcus duodeni ein Sanduhrduodenum, so kann dem U. p. j. ein sog. C. v. entsprechen.

Damit berühren wir bereits die wichtigsten, der Subjektivität des Beobachters am wenigsten unterworfenen Symptome des U. p. j. Wie aus den Untersuchungen *Åkerlunds* über das U. d. hervorgeht, vermag heute selbst der lokale Inspektions- und Palpationsbefund des Chirurgen, was die Sicherheit der Diagnose betrifft, nicht mehr mit einem positiven Röntgenbefund zu konkurrieren. Dieser Autor hat eine so präzise und sorgfältige Untersuchungstechnik ausgebaut, daß er an Resektionspräparaten selbst die kleinsten kraterförmigen Ulcera duodeni finden konnte, die „bei der Operation auch den erfahrensten Operateuren bei der Exploration entgingen".

In den Sammelstatistiken der pathologischen Anatomen *Hart*, *Gruber*, *Holzweißig* über das Ulcus duodeni finden wir eine Bestätigung der *Åkerlund*schen Anschauungen. Vergleichen wir die Statistiken *Mayos* über das Ulcus duodeni mit den Ergebnissen des reichen Obduktionsmaterials jener Forscher, so zeigt sich, daß sich die Angaben dieses Autors und die vieler Chirurgen, soweit sie sich auf die Häufigkeit, Multiplizität, Beteiligung der Geschlechter an den verschiedenen Ulcusformen, auf das Verhältnis zwischen Ulcus ventriculi und duodeni beziehen, in keiner Weise mit den Befunden jener Autoren decken. Nach *Gruber* soll die überwiegende Zahl der Ulcera spontan heilen. Männer und Frauen sollen gleich häufig an Ulcus ventriculi und duodeni beteiligt sein, ferner fand sich in 23 bis 27% des *Gruber*schen Materials gleichzeitiges Vorkommen von Magen- und Duodenalgeschwüren. Damit erklären sich nach *Gruber* die postoperativen Perforationen, auch nach Resektionen. *Wir glauben, daß sich gelegentlich solche multiple Ulcera als scheinbare Fernspasmen* bei Ulcus duodeni bemerkbar machen können (duodenale Magenmobilität nach *Haudek* und *Kreuzfuchs*).

Die Ergebnisse der Röntgendiagnostik der letzten Jahre lehren, daß bei entsprechender Technik bei jedem Ulcus direkte Ulcussymptome nachweisbar sind. Es gibt heute bereits eine Reihe von Röntgenologen, die in nahezu 100% die Fälle von Ulcera diagnostizieren. Seit *Åkerlund* gilt dies auch vom Ulcus duodeni. Wir werden daher bei Besprechung des U.p.j. den Röntgensymptomen eine höhere Beweiskraft als allen anderen zusprechen müssen. Da wir die hohe Bedeutung, die

den Spasmen in der Magendarmpathologie zukommt, erst in der Röntgenära zu würdigen gelernt haben, wollen wir uns in diesem Rahmen eingehender mit der Frage beschäftigen.

Erst mit der Entdeckung der Ulcusnischen beim Ulcus ventriculi im Jahre 1911 hat *Haudek* und später *Faulhaber* die sichere Basis für die Ulcusdiagnostik geschaffen. Bis in die jüngste Zeit gehörte der Nachweis dieses Symptoms beim U. d. noch zu den Seltenheiten. *Åkerlund* konnte in 50% seiner Fälle auch beim U. d. die Nische auf der Röntgenplatte festhalten. Verhältnismäßig spät hat *Zollschan* (1918) auch für das U. p. j. den Nachweis dieses Symptoms erbracht. Der Nachweis einer Nische bei den 3 Ulcusformen und die geradezu verblüffende Analogie der übrigen Röntgensymptome genügen uns als Hinweis für die einheitliche Genese. Bekannt sind die Sanduhrspasmen gegenüber dem Ulcus an der kleinen Kurvatur. *Westphal* konnte sie unter 50 Fällen sogar 32 mal auf der Platte festhalten,

Bekannt ist die verzögerte Entleerung des Magens infolge eines intermittierenden Pylorusspasmus bei juxtapylorischen Geschwüren (*Eisler-Kreuzfuchs*).

Die Kenntnis des *Sanduhrduodenums*, des *Sanduhrbulbus*, des *Kugelbulbus* verdanken wir den Arbeiten von *Holzknecht*, *Haudek*, *Freud*, *Schwarz*, *Chaoul*, *Stierlin*, *Schinz*, *Assmann* u. a.

Beim Kugelbulbus sieht man die Pars horizontalis duodeni verengt, lebhafte Peristaltik und Zurückfließen von Kontrastbrei. Doch können wir alle diese spastischen Bilder auch ohne Ulcus sehen. Zum Unterschied vom organisch bedingten Sanduhrmagen spricht *Salomon* vom intermittierenden Sanduhrmagen ohne Ulcus. Wir können einen intermittierenden Pylorusspasmus ohne juxtapylorisches Ulcus, ferner Sanduhrduodenum und Sanduhrbulbus ohne organische Veränderung am Zwölffingerdarm sehen. *Freud*, *Assmann*, *Schlesinger* beobachteten bei Magenneurosen, Hysterie, Tabes, Blei, Intoxikationen verschiedener Art, Gallenblasen- und Pankreaserkrankungen Sanduhrduodenum. Bei Nicotin, Bleivergiftung und Tabes beschreiben *Stierlin*, *Walko* u. a. refl. Sanduhrspasmus.

Diese auffallende Tatsache, daß es einerseits solche spastische Zustände ohne Ulcus gibt und andererseits diese spastischen Bilder bei den einzelnen Ulcusformen regelmäßig anzutreffen sind, führen zur Annahme, daß zwischen Spasmus und Ulcus ein ursächlicher Zusammenhang bestehen muß. Das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, gebührt *Rieder*, *Faulhaber*, *Jonas*, *Schlesinger*, *Bergmann* u. a.

Geradezu experimentell ist dieser Zusammenhang durch die konservative Operationsmethode *de Quervains* bei Ulcus ventriculi (Excision des Ulcus) erwiesen worden. An der Klinik dieses Autors konnten jahrelang währende Spasmen gegenüber der excidierten Stelle fest-

gestellt werden. Nach übereinstimmenden Beobachtungen *Rieders, Faulhabers, Haudeks* u. a. kann man aus dem *intermittierenden spastischen Sanduhrmagen*, auch wenn das Nischensymptom und auch andere direkte Symptome (Divertikel) fehlen, auf ein frisches Ulcus ventriculi schließen.

Daraus muß gefolgert werden, daß die Nische und das Divertikel Spätsymptome des Ulcus sind. Beweisend hierfür sind die Befunde *Åkerlunds*, der in fast 100% das Ulcus duodenum diagnostizieren konnte, aber nur in 50% der Fälle das Nischensymptom fand. Auf die Wichtigkeit dieser Feststellung kommen wir später zurück.

Nach *Haudek* und auch *Åkerlund* ist der Spasmus der großen Kurvatur des Duodenums (i. e. Cole Defekt) häufiger durch Spasmen als durch organische Veränderungen bedingt, ebenso können Nische, Divertikel durch Spasmen bedingt sein. *Überhaupt spielt nach den Erfahrungen gerade der letzten Jahre das funktionelle Moment eine eminente Rolle.* Man findet Anomalien der Peristaltik und Antiperistaltik, hochgradige Spasmen, die sonst für das Ulcus typisch sind, bei anatomisch normalem Magen. *Åkerlund* konnte spastische Einziehungen des Duodenums monate- und jahrelang im Auge behalten und „das Auftreten von Nischen gerade in der Höhe der spastischen Verengerung konstatieren". Aber auch der reversible Vorgang ließ sich nach eingeleiteter interner Therapie beobachten. *Åkerlund* sah den *spastischen Sanduhrbulbus* noch lange bestehen, nachdem die Nische infolge der Therapie geschwunden war. „*Die lokalen Spasmen geben die Ebene an, in der das Ulcus zu suchen ist*" (*Åkerlund*). Dieses Gesetz der segmentären Reflexerregbarkeit des Plexus coel. ist auch beim Ulcus ventriculi bekannt. Es besagt, daß Spasmen nur in dem dem Ulcus entsprechenden Quersegment des betreffenden Darmabschnittes zu finden sind. Doch beschreibt *Stierlin* nach Operationen auch entfernt vom Ulcus Spasmen, die monatelang anhalten können (Fernspasmen). Bei pylorusfernem Ulcus sahen *Haudek, v. Bergmann, Glässner* und *Kreuzfuchs* Pylorusspasmus. Doch sprechen diese Fernspasmen keineswegs gegen den Grundsatz *Åkerlunds*, „daß man das Ulcus in der Ebene der spastischen Einziehung zu suchen hat", da ja in solchen Fällen die Ulcera, wie aus den Untersuchungen *Grubers* hervorgeht, multipel vorhanden sein können. Es wurde bereits erwähnt, daß nach Ansicht einiger Chirurgen die Diagnose des U. p. j. von den Röntgenologen zu häufig gestellt wird. Aus dem bereits früher Gesagten geht aber unzweideutig hervor, daß diese scheinbaren Mängel der Diagnostik beim U. p. j. sich leicht aufklären lassen. Manchmal ist die Differentialdiagnose zwischen dem chronischen C. v. und dem U. p. j. fast unmöglich. Ähnlich wie die Kliniker wegen eines angeblichen Circulus vitiosus operieren und die Operateure oder Obduzenten ein U. p. j. aufdecken oder ein U. p. j. suchen und nur einen sog.

C. v. finden, d. h. einen negativen Befund erheben und eine Enteroanastomose oder eine andere Circulusoperation machen, ähnlich stellen die Röntgenologen bei schlechter Funktion der GE. die Diagnose U. p. j., ohne daß ein Ulcus bei der Operation nachweisbar sein muß. Da die Unterschiede nur graduell sind, müssen es natürlich auch die Röntgensymptome sein. *Daher stellen die Röntgenologen verhältnismäßig oft die Diagnose schon zu einer Zeit, da das Ulcus noch nicht da ist. Und aus vielen Krankengeschichten ist es ersichtlich, daß die Röntgendiagnose dem Auftreten des Jejunalgeschwürs und der späteren Relaparatomie vorauseilt.* Da die Röntgenologen aus begreiflichen Gründen selten Gelegenheit haben, akute Fälle von sog. C. v. zu sehen, so ist ihnen diese Tatsache nicht bekannt. Röntgenbefunde über akute Fälle von C. v. in der Literatur sind nur spärlich zu finden, und es ist kennzeichnend, daß man die Befunde in Arbeiten über das U. p. j. zu suchen hat.

Das wesentlichste und am häufigsten beobachtete Symptom des U. p. j. ist die verminderte Funktion der Anastomose (ein Analogon zum 6-Stundenrest). Sie wurde beobachtet von *Zollschan*, *Brütt*, *Dahl*, *Stierlin*, *P. Müller*, *Haberer*, *Erkenbrecht*, *Palugyay* u. a. *P. Müller*, *Erkenbrecht*, *Palugyay beobachteten auch eine stehende spastische Sanduhreinziehung an der Stelle der GE.*, *wie wir sie zum erstenmal* als Ursache des C. v. beschrieben haben. Stellen wir uns die Eröffnung der Magendarmwand zur Anlegung einer GE. als künstlich von der Hand des Chirurgen gesetztes Ulcus vor, so ist es begreiflich, daß die Läsion der ganzen Wand mit Verletzung von Nervenfasern und Ganglienzellen einen ähnlichen, ja sogar stärkeren Effekt haben muß wie eine auf andere traumatische Weise entstandene Schleimhauterosion. *Es kann also entsprechend dem verletzten Darmsegment an der GE.-Stelle nach dem Gesetze der segmentären Reflexerregbarkeit des Plexus coel. eine spastische Sanduhreinziehung entstehen. Durch diese spastische Einziehung wird die Jejunalschlinge doppelflintenrohrartig gelagert und an einer Stelle spornartig geknickt. Durch diese Knickung und die spastische Incarceration wird gerade die spornartig vorgetriebene Jejunalwand gegenüber der Anastomose am ehesten Zirkulationsstörungen ausgesetzt sein, und die Bedingungen zum U. p. j. sind gegeben. Da es sich um einen intermittierenden Spasmus handelt, ist infolge der natürlichen Regenerationskraft der Magenschleimhaut einerseits die Möglichkeit zur Erholung und Spontanheilung, andererseits bei Fortbestehen und Wiederkehr des Spasmus aus irgendwelchen, später noch zu untersuchenden Ursachen die Tendenz zur Chronizität gegeben. Kommt es unmittelbar nach der Operation zum akuten, längerdauernden, intermittierenden Sanduhrspasmus an Stelle der GE., so ist das Bild des akuten C. v. gegeben.* Daß auch innerhalb der ersten Tage (4—10 Tage) nach der Operation

bereits das U. p. j. und die Perforation auftreten kann, ist aus dem bereits Gesagten begreiflich. *Nur von der graduellen Intensität dieser Spasmen hängt der weitere Verlauf ab. Auf dieser Basis können wir verstehen, warum ein sog. C. v. spontan oder auf Wärme, Papaverin oder Atropin sich dauernd zurückbilden kann.* Bei technischen Fehlern ist dies undenkbar.

Brütt fand unter 15 verifizierten U. p. j. 9 mal verminderte oder aufgehobene Funktion der Anastomose. *Koennecke* und *Jungermann* sahen unter 13 Fällen 11 mal dasselbe Symptom. *In dieser röntgenologisch nachweisbaren, aufgehobenen oder verzögerten Funktion der Anastomose ist bereits die von Palugyay irrtümlich als neues Symptom aufgefaßte und beschriebene Einziehung der großen Kurvatur an der GE.-Stelle eo ipso enthalten. Es kann doch kein Zweifel bestehen, daß diese intermittierende, aufgehobene Funktion auf keine andere Art als durch einen Spasmus zustandekommen kann. Palugyay* ist der Ansicht, daß die aufgehobene oder verminderte Funktion der Anastomose nicht absolut typisch für das U. p. j. ist und daß sie genau so nach postoperativen Ahäsionen vorkommen kann. Diese Ansicht ist nur zum Teil richtig. Mit demselben Recht könnte man sagen, der spastische Sanduhrmagen, der 6-Stundenrest, der Pylorusspasmus, der Kugelbulbus seien für die entsprechenden Ulcusformen nicht typisch, da sie auch ohne anatomische Veränderungen rein funktionell beobachtet werden. Daß hinter Adhäsionen U. p. j. sitzen können, ist bereits gesagt worden. Andererseits trifft die Ansicht *Palugyays* insofern zu, als das Symptom der aufgehobenen Funktion der GE. auch beim sogenannten C. v. regelmäßig zu finden ist. Man kann also sagen, dieses Symptom ist in demselben Sinne nichttypisch, wie es der intermittierende Sanduhrmagen (*Salomon*) und der nervöse Sanduhrbulbus (*Assmann*) beim Ulcus duodeni sind. Aber auch das nächste direkte Symptom, die Nische (*Zollschan*), ist keineswegs typisch. Denn dieses Symptom fand sich in einem Fall (9) *Palugyays,* bei dem die auf Grund dieses Symptoms gestellte Diagnose U. p. j. sich nicht verifizieren ließ. In diesem Falle fand sich *eine aufsteigende Invagination der zuführenden Jejunumschlinge von 3 cm in die GE.-Öffnung.* Seit *Petrèn* und *Edling* wissen wir, daß auch die Nische durch lokalen Spasmus bedingt sein kann. Diese beiden Autoren und auch *Schinz* fanden bei reinen Schleimhautulcerationen durch lokalen Spasmus bedingte Nischen. Da solche Schleimhautulcerationen (Erosionen) keine sicht- und tastbaren Veränderungen an der Serosa machen, ist es zumindest noch strittig, ob nicht in vielen Fällen von solchen Invaginationen in die GE.-Öffnung oder von C.v. bereits oberflächliche Läsionen der Schleimhaut vorhanden sind. Verschwinden von Nischen nach kurzer interner Behandlung auch ohne Heilung des Ulcus ist bekannt (*Schwarz, Haudek, Åkerlund, Bernheim, Czepa*).

Zollschan hat als weiteres Symptom für U. p. j. die *ampullenartige Erweiterung des Jejunums unterhalb* (*aboral*) *von der Anastomose beschrieben.* Nach *Palugyay* soll auch dieses Symptom ein indirektes sein. *Wir glauben, daß dieses Symptom für Ulcera im abführenden Schenkel charakteristisch ist,* und finden einen Beleg für diese Auffassung in einem Operationsbefund *Steindls*, der bei einer Relaparatomie nach GE. an der abführenden Jejunumschlinge eine tetanische Stase beschreibt.

Auch *Körte* fand 5 mal denselben Befund bei Relaparatomie nach GE. wegen hohen, spastischen Dünndarmileus. Wir halten *es für möglich, daß es sich in diesem Falle um beginnende Jejunalulcera im abführenden Schenkel gehandelt haben kann.* Es ist wahrscheinlich, daß bei verschiedener Lokalisation des U. p. j. verschiedene Röntgensymptome nachweisbar sein werden.

Die Röntgenologen, die sich mit der Erforschung der Röntgensymptome des U. p. j. befaßt haben, unterscheiden direkte von indirekten Symptomen beim U. p. j. Ich glaube, daß diese Einteilung nicht zu Recht besteht, und daß die einzelnen Symptome des U. p. j. noch nicht genügend analysiert sind. So glaubt z. B. *Ström*, daß ein 6-Stundenrest, Hyperperistaltik und Dilatation des Magens und Duodenums, Magenspasmen, unregelmäßiges Abfließen des Kontrastbreies durch den Magen als indirekte Symptome eines U. p. j. aufzufassen sind. Es wird dabei vergessen, daß 1. ein Jejunalgeschwür dem Magen und Jejunum gleichzeitig angehören kann (Ulcus gastrojejunale), 2. daß die U. p. j. multipel sein können, 3. daß die der Anastomosenöffnung gegenüberliegende Wand zwar dem Jejunum angehört, aber doch quasi einen Teil der Magenwand selbst bildet, 4. daß Magen und Jejunum zusammengenäht wurden, 5. daß Nervenelemente der Magen- und Jejunalwand bei der Operation lädiert wurden und am Anastomosenring dem Trauma narbiger Schrumpfung ausgesetzt sein können. Berücksichtigt man all diese Momente, so wird man zugeben, daß jeder Versuch zu schematisieren, nicht angezeigt erscheint. Die Röntgensymptome werden daher je nach dem Sitz eines Ulcus verschieden sein, wobei man sich immer vor Augen halten muß, daß eine gelegentliche Multiplizität der U. p. j. die Analyse besonders schwierig gestalten kann.

Bei Sitz des Ulcus gegenüber der GE. wird man die spastische Sanduhreinziehung am Magen finden, beim Sitz des Ulcus an der zuführenden Schlinge nahe der Anastomose wird man die Dilatation auch des angrenzenden Duodenums finden, bei Sitz am abführenden Schenkel (selten) *den Symptomenkomplex Zollschans:* Ampullenartige Erweiterung der aboralen Schlinge, mangelhafte Peristaltik, Fehlen der Plicae Kerkringi.

Auf den Druckpunkt an der GE.-Stelle hat *Jonas* aufmerksam gemacht. Es ist möglich, daß durch Druck auf den narbigen GE.-Ring schmerzhafte Spasmen ausgelöst werden können.

Damit kommen wir zu einem der wichtigsten klinischen Symptome, dem der intermittierenden Schmerzen. Da nur auf dem Wege einer strengen, kritischen Analyse der einzelnen Symptome die Genese des Ulcus faßbar werden kann, wollen wir auch die Schmerzen, die schon wegen ihres intermittierenden Charakters uns einen Fingerzeig zu geben scheinen, einer eingehenden Analyse unterziehen.

Nach *Schmidt* ist ein Geschwür klinisch geheilt, wenn die subjektiven Beschwerden aufhören und eine annähernd normale Nahrungstoleranz vorliegt. Bekannt ist, daß diese Heilung nicht immer mit der Heilung der anatomischen Veränderung parallel geht. Nach *Lieblein* soll es ja latente Ulcera geben. Wir wissen, daß nach einer GE. die Schmerzen wie mit einem Schlag verschwinden können, dabei kann das Ulcus noch lange röntgenologisch nachweisbar sein. Und es ist ja auch nicht anzunehmen, daß die anatomische Veränderung in 1 bis 2 Tagen geheilt sein kann. Daraus müssen wir den Schluß ziehen, daß das Schwinden der Schmerzen mit dem Schwinden der anatomischen Veränderungen am Ulcus nicht Schritt hält, mit anderen Worten, daß das Geschwür an sich nicht schmerzt. Die Schmerzen rühren also allem Anschein nach von pathologischen Vorgängen her, die gleichzeitig mit dem Geschwür bestehen können, aber auch vor dessen Auftreten und auch vor Heilung desselben verschwinden können. Die Voraussetzungen dieser pathologischen Vorgänge können aber anscheinend durch eine GE. oder interne Maßnahmen behoben werden. Geschieht es, dann kann das Geschwür heilen. Es wäre also naheliegend, in diesen pathologischen Veränderungen nicht nur die Ursache der Schmerzen, sondern auch die Ursache der Geschwüre selbst zu erblicken. Nun weiß man seit Anwendung des Röntgenverfahrens, daß das Kommen und Schwinden der Schmerzen zeitlich mit dem Zu- und Abnehmen der lokalen Spasmen zusammenfällt (*Haudek* und *Kreuzfuchs*, *v. Bergmann*). — Seit *Åkerlund* wissen wir, daß die Tardiv- oder Hungerschmerzen mit den Bulbusspasmen kommen und gehen.

Der günstige Einfluß der GE. wird von *v. Brun* auf die Beeinflussung bestehender Spasmen zurückgeführt. *v. Brun, Kehrer, Dehn, Westphal* und *Katsch* schreiben der GE. eine spasmenlösende Wirkung zu. Man hat vielfach geglaubt, daß die Schmerzen auf Hyperacidität zurückzuführen sind. Nach *v. Brun* sind Pylorusspasmus und Hyperacidität Ursache der Schmerzen. Doch geht aus den Untersuchungen von *Herz, Moynihan, Westphal, Katsch* u. a. hervor, daß der Pylorusspasmus die wichtigste Ursache der Spätschmerzen ist. Nach *Földes* sind Hyperacidität und Schmerzen Folge des Spasmus. Es gibt Hyperacidität ohne Schmerzen und Schmerzen ohne Hyperacidität.

„Eine Hyperacidität an und für sich dürfte jedoch in den Magen- und Darmwegen ebensowenig oder nur in dem Maße Schmerzen oder

andere Beschwerden bedingen, wie ein hochgestellter Harn in den Harnwegen“ (*Földes*).

Da ein Pylorusspasmus zu transitorischer Retention führen kann, erscheint es aber auch nicht ausgeschlossen, daß die im Gefolge auftretende Stagnation und Dilatation des betreffenden Darmabschnittes einen Dehnungsschmerz erzeugt.

Westphal und *Katsch* konnten während einer Operation in Lokalanästhesie durch Reizung mit dem faradischen Strom einen Pylorusspasmus auslösen. Der Patient stöhnte sofort laut auf und klagte über Schmerzen. Später gab er an, dieser Schmerz sei genau derselbe gewesen wie der schlimmste nächtliche Hungerschmerz.

Manche Autoren führen die Schmerzen auf Adhäsionen (*Schütz*), andere auf Zerrung der Gefäßwand und des Mesenteriums (*Wilms*) zurück. Nach *Lennander* können Schmerzen in der Bauchhöhle nur durch Reiben oder durch Entzündung des Peritoneum parietale ausgelöst werden. Die Frage der Darmsensibilität haben *Kappis*, *Wendling*, *Friedländer*, *Koennecke* und *Meyer*, *Ritter*, *Hoffmann*, *Buchholz* und andere studiert. Nach diesen Autoren laufen vom Darm schmerzleitende Nervenfasern auf dem Wege des Nervus splanchnicus.

Kappy glaubt, daß die Ulcera auf diesem Wege Schmerzen auslösen. Nach *Nothnagel* entsteht der Schmerz durch Kontraktion der Darmmuskulatur, wobei sich dieser Autor ursprünglich den Schmerz durch den Druck auf die Nervenendigungen ausgelöst dachte. Später nahm er an, daß die Spasmen zuerst eine Anämie auslösen und diese für den Schmerz verantwortlich sei. *Kappis* und später *V. Hoffmann* zeigten, daß das Peritoneum viscerale eine geringe Dichtigkeit an schmerzleitenden Sympathicusfasern aufweise. *Hoffmann* ist der Ansicht, daß es dadurch verständlich wird, warum ein und derselbe Prozeß in demselben Organ mit und ohne Schmerzen einhergehen kann. Ein Ulcus macht also nach *Hoffmann* nur dann Schmerzen, wenn es schmerzleitende Sympathicusfasern trifft. Gegen diese Anschauung spricht aber der Umstand, daß nach einer GE. der Schmerz wie mit einem Schlag verschwindet, bevor noch das Ulcus abgeheilt ist, ferner die Angabe *Langleys*, daß $^{9}/_{10}$ aller Sympathicusfasern zentripetal leiten, also nach *L. R. Müller* (adäquate Reize) schmerzleitend sind. Nach *v. Brun*, *Wydler* u. a. steht das Ulcus selbst in keinem Zusammenhang mit dem Schmerz. Nach *Buch* und *Goldscheider* vermag bei normalem Tonus des vegetativen Nervensystems auch auf starke Reize weder Vagus noch Sympathicus Schmerzempfindungen zu übermitteln. Hingegen können „adäquate Reize“ (*L. R. Müller*) wie starke Spasmen oder Überdehnungen Schmerzen auslösen. Diese adäquaten Reize werden allem Anschein nach auf dem Wege des Sympathicus zum Ganglion coeliacum weitergeleitet, und es erfolgt durch die Nervi

splanchnici und Rami communicantes eine Umschaltung auf das spinale Nervensystem.

Die klinischen Beobachtungen sprechen für die Anschauungen *Buchholz'*, *Buchs* und *Goldscheiders*. *Makenzie* hat beobachtet, daß, solange beim Ulcus ventriculi das Bauchfell unbeteiligt ist, die Schmerzen nicht am Orte des Ulcus, sondern in der Mittellinie lokalisiert werden. Auch die initialen Appendixschmerzen werden bekanntlich, solange keine Beteiligung des Peritoneums vorliegt, nicht lokal, sondern in der Mittellinie, in der Gegend des Nabels lokalisiert.

Stierlin konnte bei Hunden trotz vollständiger Anästhesie beim Fassen des Plexus coeliacus mit der Pinzette heftige Schmerzäußerungen auslösen. Es spricht also vieles dafür, daß dem Ganglion coeliacum eine wichtige Rolle in der Schmerzleitung zukommt. Auch die Tatsache, daß Atropin und Papaverin auf Adhäsionsbeschwerden ohne Einfluß bleiben, ist bekannt und ist im Sinne *Buchs* und *Goldscheiders* zu verwerten. Eine wertvolle Analyse der Schmerzen verdanken wir *Brünning*, der dieses Problem am eigenen Körper studieren konnte. Dieser Autor unterscheidet den Eingeweide- oder Organschmerz vom peritonealen Schmerz. Der Eingeweideschmerz kann durch Spasmen oder Blähung ausgelöst werden. Nach *Brünning* sind Koliken heftige tetanische Muskelkontraktionen der Hohlorgane. Im Beginn einer incarcerierten Hernie klagen die Kranken über Magenschmerzen und lokalisieren dieselben in der Nabelgegend (*Kuttner*, *Ortner*). Bei Wehen verlegen die Frauen den Schmerz in die Kreuzgegend. Diese Lokalisation entspricht dem Ganglion hypogastricum. *Brünning* bezeichnet diese beiden Ganglien als „Schmerzzentralen der abdominalen Hohlorgane“. Der Autor beschreibt den Ulcusschmerz als periodisch anschwellend, er bleibt eine Zeitlang auf der Höhe und schwindet allmählich.

Gegenüber dem peritonealen Schmerz unterscheidet sich der spastische durch ein Zwischenstadium absoluter Schmerzfreiheit. Der Blähungsschmerz bei Darmparalyse beruht auf Zerrung des Mesenteriums, er ist daher nicht periodisch. Der peritoneale Schmerz ist kontinuierlich.

Nach *Porges* ist der Charakter des Ulcusschmerzes ein intermittierender, und von allen Magenkrankheiten erzeugt nur das Ulcus einen kolikartigen Schmerz. *Es ergibt also auch eine kritische Schmerzanalyse den ursächlichen Zusammenhang zwischen Spasmen und Ulcus.*

Auf Grund unserer Anschauung von den intimen Beziehungen des sog. C. v. zum postoperativen Jejunalgeschwür glauben wir, daß segmentär auftretende Zirkulärspasmen primär für die Ulcusbildung anzuschuldigen sind.

Singer hat häufig homologe Ulcera an den gegenüberliegenden Wandungen beobachtet. Dasselbe sah auch *Kraus*. *Moynihan* spricht von

„kissing ulcers". Es ist begreiflich, daß bei einem länger währenden Zirkulärspasmus ein ganzer Segmentabschnitt der lokalen Ischämie ausgesetzt ist. *Nur auf dieser Basis läßt sich diese Lokalisation und Duplizität erklären.* Die Ulcera am Rande der Anastomose (Ulcus gastrojejunale) hat man auf sekundäre Wundheilung oder auf den mechanischen Reiz eines Seidenfadens zurückgeführt. Manchmal fand sich gleichzeitig ein Ulcus dazu; häufiger der abführenden Schlinge. Wie ist diese Lokalisation und Multiplizität zu erklären?

Lange Zeit hat man geglaubt, daß zur Entstehung einer Invagination eine circumscripte Veränderung der Darmwand nötig sei. Nach *Fromme* können auch Spasmen die Ursache einer Invagination abgeben. Invaginationen ohne nachweisbare Wandveränderungen, besonders bei Kindern sind häufig beobachtet worden. Der Entstehungsmechanismus ist noch strittig. Nach *Nothnagel* kann ein starker ringförmiger Spasmus den Anstoß zur Invagination abgeben. *Syring* sah nach Schußverletzung des zugehörigen Mesenteriums eine Invagination auftreten. *Leriche* und *Masson* führen die Entstehung auf eine Störung im Zusammenarbeiten des Plexus Auerbach und Meissner zurück.

1917 hat *Steber* einen Fall von aufsteigender Invagination des Jejunums durch die GE.-Öffnung in den Magen mitgeteilt. Mit dieser postoperativen Komplikation scheint es sich ähnlich wie mit dem Jejunalgeschwür zu verhalten. Nachdem die Möglichkeit einer solchen Komplikation einmal bekannt geworden ist, wird sie immer häufiger beobachtet. *v. Brun* hat jüngst 7 solche Fälle aus der Literatur zusammengestellt und eine eigene Beobachtung hinzugefügt. Außer *Steber* und *Brun* sahen solche Fälle *Baumann, Hartert, Schlößmann, Delfino, Amberger, Bachlechner.* Diese Zusammenstellung *Bruns* ist aber keine vollständige, denn wir fanden einen Fall, den *Palugyay* in der bereits zitierten Arbeit über die Röntgensymptome des U. p. j. beschrieben hat (Fall 9), der als U. p. j. zur Operation kam. Auch *Porges* hat über 2 Fälle von aufsteigender Invagination, die als Ulcera peptica jejuni zur Operation kamen, berichtet. Einen hierher gehörigen Fall sah auch Peter *Müller. Dieser Autor beobachtete bei einer Operation ein Jejunalgeschwür gegenüber der Anastomose.* Diese selbst war für 2 Finger durchgängig, *ferner fand sich ein Prolaps der Schleimhaut des Jejunums in den Ring der Anastomose. Die Röntgendiagnose dieses Falles lautete auf spastischen Sanduhrmagen an der Anastomosenstelle,* die Sanduhreinziehung an der Anastomosenstelle war auch in dem Falle *Palugyay* nachweisbar, weiter war in letzterem Falle auch eine Ulcusnische zu sehen, ohne daß das diagnostizierte Jejunalgeschwür auffindbar war. In dem von *Brun* beobachteten Falle war im Röntgenbild eine „eigentümliche Abflachung der großen Kurvatur zu sehen". *Eine GE. war nicht nachweisbar.*

Wichtig für unsere Frage ist auch, daß im Falle *Brun* die Magen-Darmfistel wegen Gastroptose und Gastrektasie angelegt worden war und daß bei der Operation kein Ulcus vorhanden war. (Wie bereits erwähnt, zeigen solche Fälle Neigung zum sog. Circulus vitiosus und U. p. j.) Erwähnt soll ferner noch der Röntgenbefund des Falles *Steber* werden. Man sah „an Stelle der alten GE.-Öffnung das abführende Jejunum in eine trichterförmige Grube der großen Kurvatur des Magens verschwinden". *Brun* hält dieses Symptom der „Konvexität der großen Kurvatur des Magens nach oben" für wichtig. *Es ist zweifellos das wichtigste Röntgensymptom und, wie bereits erwähnt, kommt es auch in den meisten Fällen von U. p. j. vor.* In keinem dieser Fälle wurde die Diagnose auf Invagination gestellt. Im Falle *Delfino* war das Bild eines sog. akuten C. v. gegeben, die heftigen Schmerzen und das Erbrechen waren am 4. Tag post operationem aufgetreten. Erwähnung verdient in diesem Zusammenhang auch eine anamnestische Angabe des Falles *Müller:* Postoperativ traten zeitweilig die Schmerzen nach Aufregung auf. Genuß heißer Milch behebt die Schmerzen. Dabei verschwinden sie unter eigentümlichem Gurren und Rauschen. Wir zweifeln nicht, daß es sich im bereits zitierten Falle *Müllers* um eine intermittierende Invagination der Jejunalschlinge in die Gastroenteroöffnung gehandelt hat. *Brun* glaubt, daß auch in seinem Falle, in dem die Schmerzen intermittierend 5 Monate bestanden, schon früher In- und Desinvaginationen aufgetreten sein können. *Nothnagel* hat darauf hingewiesen, daß Invaginationen sich häufiger als man glaubt, spontan lösen. *Leriche* und *Masson* beobachteten in ihrem Falle, wie sich der Darm nach Desinvagination immer wieder an derselben Stelle invaginierte. *Baumann* konnte denselben Befund erheben. In diesen 12 zitierten Fällen sind vom Prolaps der Schleimhaut (*Müller*) bis zu 40 cm langer Invagination des Jejunums in den Magen fast alle Stadien beobachtet worden. Im Falle *Palugyay* war das Invaginatum 3 cm, im Falle *Delfino* 5 cm, im Falle *Schlößmann* 40 cm lang. Ist es ein Zufall, daß diese Fälle von aufsteigender Invagination unter dem Bilde eines sog. C. v. oder U. p. j. zur Beobachtung gelangten? Auf die Erklärungsversuche der einzelnen Autoren ist *Brun* des näheren eingegangen. Am nächsten steht unseren Anschauungen die Erklärung *Schlößmanns*, der glaubt, *daß in der Genese vielleicht anfallsweise auftretende Magenkrämpfe eine Rolle spielen.* Auch *Riedel*, *Thiemann*, *Propping* und *Fromme* fordern einen lokalen Darmspasmus als Vorbedingung der Invagination. *Wir glauben, daß dieser Mechanismus einer aufsteigenden Invagination viel häufiger als man ahnt, bei Gastroenterostomierten intermittierend auftritt und in der Genese des sogenannten Circulus vitiosus und der Jejunalgeschwüre, entfernt von der Anastomose, eine Rolle spielt. Wir zweifeln nicht, daß man in vielen Fällen*

von Mißerfolgen nach GE. mit röntgenologisch nicht nachweisbarer Funktion der Anastomose künftig viel häufiger solche Befunde wird erheben können, wenn darauf geachtet wird.

Welche Lehren dürfen wir aus diesen aufsteigenden Invaginationen in bezug auf Lokalisation und Multiplizität der postoperativen Jejunalgeschwüre ziehen? Bleibt eine Invagination eine Zeitlang bestehen, so kommt es zu Veränderungen bis zu totaler Gangrän des Invaginatum. *Bei intermittierender Invagination wird es an der stärksten geschädigten Stelle zu einer circumscripten Drucknekrose kommen, wobei reparatorische Tendenzen mitspielen dürften. Es ist naheliegend, daß bei diesem Mechanismus der Druck des narbigen Anastomosenrandes bei jedem Sanduhrspasmus des Magens ein chronisches Trauma auf die Schleimhaut des Invaginatum ausüben wird. Daß sich auf diese Weise „kissing ulcers" entwickeln können, ist einleuchtend; dabei kann gelegentlich die Schleimhaut des Anastomosenrandes selbst in Mitleidenschaft gezogen werden und das Ulcus gastrojejunale ist da. Finden sich in der Fistelnarbe noch nicht resorbierte Ligaturen, so werden sie um so leichter Drucknekrosen auslösen können.*

Seit der Publikation *Stebers* bis heute sind 12 Fälle einer solchen Invagination bekannt geworden[1]). Es ist zu erwarten, daß in den nächsten Jahren ein Vielfaches dieser Zahl bekannt wird, denn auch in den ersten 7 Jahren nach der Publikation *Bergs* waren nicht mehr als 12 Fälle von postoperativem Jejunalgeschwür bekannt geworden. Wir halten diese Feststellung deswegen für wichtig, weil sie lehrt, wie langsam unsere Mühlen mahlen und wie schwer neue Erkenntnisse allgemeine Kenntnis und Verbreitung finden. Wie wenig Bedeutung lange Zeit hindurch den Enterospasmen beigelegt wurde, geht auch aus der Geschichte des spastischen Ileus hervor. 1897 berichtet *Heidenhain* auf dem Chirurgenkongreß zum erstenmal über diese funktionelle Ileusform, fand aber damals nur wenig Gläubige. Nachdem aber einmal das Interesse für diese Frage geweckt war, folgte in den nächsten Jahren eine beinahe unübersehbare Reihe von solchen Beobachtungen (*v. Brun, Barth, Körte, Küster, Schlesinger, Schloffer, Riegel, Propping, Brunzel, Nordmann, Liek, Goldschmidt* u. a.).

Ulcusgenese.

Wohl für den größten Teil der Autoren, die sich mit der Ulcusgenese befaßt haben, steht es fest, daß eine weitgehende Verwandtschaft zwischen dem Ulcus ventriculi, dem Ulcus duodeni und dem postoperativen Jejunalgeschwür besteht. Diese Verwandtschaft ist charakterisiert durch den gleichen pathologisch-anatomischen Befund

[1]) Inzwischen hat *Wydler* bereits einen weiteren Fall publiziert. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 15.

am Geschwür, durch den ähnlichen, klinischen Verlauf, durch die Analogie der Röntgensymptome und schließlich durch die analoge Innervation.

Zweifellos sind die Voraussetzungen, unter denen sich das postoperative Jejunalgeschwür entwickelt, leichter zu ergründen als die Bedingungen, unter denen die spontanen Ulcera entstehen. Wertvoller als alle Tierexperimente erscheint uns die *Wölfler*sche Operation, *die an sich als großartiges Experiment zur Erforschung der Ulcusgenese gewertet werden kann. Der Umstand, daß sich bei Menschen mit einer bestimmten Konstitution (Hysterie, Vagotonie, Magenptose), auch ohne Bestehen eines primären Ulcus, nach Anlegen einer Magendarmfistel ein U. p. j. fast regelmäßig entwickelt (Hohlbaum), spricht eindeutig dafür, daß die Bedingungen, unter denen ein Jejunalgeschwür entsteht, auch durch die Operation selbst geschaffen werden können.* Schon diese Erkenntnis ist ein großer Schritt nach vorwärts. Alle Autoren, die rein mechanische Momente für das Entstehen des U. p. j. verantwortlich gemacht haben, stehen mehr oder weniger auf dem Standpunkt, daß an der Entstehung des Jejunalgeschwürs die Operation schuld trägt.

Um zu einer brauchbaren Arbeitshypothese zu gelangen, müssen wir erstens jede genetische Voraussetzung ausschalten, zweitens können nur jene genetischen Momente ernstlich in Erwägung gezogen werden, die für *alle Ulcuslokalisationen* Geltung haben können. Schon in dem Namen U. p. j. ist ein genetisches Moment vorweggenommen, das irreführend wirkt. Da es noch strittig ist, ob die verdauende Wirkung des Magensaftes tatsächlich die Rolle spielt, die man ihm zugeschrieben hat, wäre es angezeigt, das Epitheton „pepticum" vorläufig fallen zu lassen und kurzweg vom Ulcus ventr., Ulcus. duod. und Ulcus jej. zu sprechen.

Naturgemäß können z. B. technische Fehler als ursächliche Momente nicht ernstlich in Betracht kommen, da sie nie eine befriedigende Erklärung für spontan entstandene Ulcera werden abgeben können. Geradezu zwingend erscheint uns daher der Schluß, daß keine Operationsmethode an sich ursächlich zur Verantwortung gezogen werden kann.

a) Die mechanische Theorie.

Nach *Haberer*, *van Royen* u. a. ist der häufigste Sitz des Jejunalgeschwürs die Stelle gegenüber der Anastomose, also die den Mesenterialansatz tragende Wandpartie der zur GE. verwendeten Jejunalschlinge. Die Annahme, daß dieser Sitz durch das chronische Trauma der Nahrung bedingt sein kann, war naheliegend (*Haberer*, *Tiegel*, *Exalto*, *Dahl* u. a.). Diese Anschauung bietet auch ein Analogon zu der von *Aschoff* und *Strohmeier* aufgestellten Theorie für das Ulcus an der kleinen Kurvatur des Magens. Über die mechanisch-anatomische Bedeutung der Magenengen (*Aschoff*, *Strohmeier*) für die Lokalisation

und Chronizität der Ulcera gibt es bereits eine ganze Literatur. Auf ihrem Boden ist auch bereits eine neue Operationsmethode erwachsen, die das U. p. j. mit Sicherheit vermeiden soll (*Schmieden, Resektion der Magenstraße*). Auf Grund der Arbeiten von *Kaestle, Katsch* und *Friedrich* ist *Kirschner* den Anschauungen *Aschoffs* entgegengetreten. Auch *Koennecke* und *Jungermann* lehnen die Aschoffsche Lehre ab. Für die Entstehung des U. p. j. vermag diese Lehre keine befriedigende Erklärung zu geben. An den physiologischen Engen allein kann es ja nicht liegen, denn diese sind bei allen Menschen gleich, und nur relativ wenige bekommen Geschwüre.

Gegen den mechanischen Insult der auffallenden Nahrung hat *Denk* den Fall *Mikulicz-Tiegel* ins Treffen geführt. In diesem Fall war es bei einem 2 Monate alten Säugling nach einer GE. zu einem Jejunalgeschwür gekommen. Gerade in der letzten Zeit kommen aus Amerika Berichte über gehäuftes Auftreten von Ulcus duodeni bei Säuglingen und Kindern unter einem Jahr. *Paterson* berichtet über 58 Ulc. duodeni bei Kindern im Alter zwischen 6 Wochen und 5 Monaten, nur 7 Fälle waren über 7 Monate alt.

Die Theorie läßt auch bei der Lokalisation der Jejunalgeschwüre an anderer Stelle im Stich. Man hat ferner den Klemmendruck und das Nahtmaterial angeschuldigt (*Tiegel, Rotgans, v. Rooyen, Lambotte, Wilkie, Hochenegg, Denk* u. a.). Seidenfäden fanden im Ulcus *Wilkie, Mayo, Berg, v. Haberer, Denk, Paterson* u. a. — Von Seidenfäden sahen keine Folgen *Battle, Mandl, Erkenbrecht* u. a. — *Kummer*, der nie Klemmen anwendet, will nie ein U. p. j. gesehen haben. Doch hat *Sherren*, wiewohl er auch nie Klemmen verwendet, unter 769 GE. 31 mal U. p. j. beobachtet. Dasselbe berichten *Körte, Braun* und *Hahn* u. a. Gegen die Bedeutung des Nahtmaterials wäre geltend zu machen, daß angeblich bei Resektionen seltener U. p. j. auftreten. *Kelling* glaubt, daß durch die Kontraktionen des Magens die der Anastomose gegenüberliegende Stelle des Jejunums spornartig eingezogen wird und daher mechanischen Insulten am stärksten ausgesetzt sei. Diese Ansicht *Kellings* nähert sich bereits unserer Anschauung, doch ist sie physiologisch nicht genügend fundiert und vermag von der Anastomose entfernte Ulcera nicht zu erklären.

Gegen die Bedeutung des *einmaligen Operationstraumas* sprechen die Experimente von *Matthes, Griffini* und *Vassale, Lithauer*. Diese Forscher lehren, daß selbst bei schwersten Traumen an gesunden Magen, wie z. B. Entfernung eines Teiles der Mucosa, die Heilungstendenz gerade der Magenschleimhaut eine immense ist. Daß z. B. das Operationstrauma, das den Magenquerschnitt bei der Billroth II-Methode trifft, unvergleichlich stärker ist als das bei Anlegung einer GE. ohne Verwendung von Klemmen, ist klar, und doch hört man nichts von

postoperativen Geschwüren, die an diesem mit Seide geschlossenen Blindsack gefunden werden.

Auch wird man schwerlich geltend machen können, daß z. B. am GE.-Ring andere Aciditätsverhältnisse als in diesem Blindsack anzutreffen sind. Eher könnte man annehmen, daß gerade am Anastomosenring die Aciditätswerte wegen der vorbeifließenden Gallen- und Pankreassekrete niedriger sind. Damit kommen wir zur Besprechung der Aciditätstheorie.

b) Chemische Theorie.

Nach *Schwarz* gibt es dort, wo kein Magensaft hinkommt, auch kein Ulcus pepticum. Diese Behauptung setzt voraus, daß dem Magensaft in der Ulcusgenese die Hauptrolle zufällt, doch ist diese Ansicht gerade in jüngster Zeit angezweifelt worden.

Als Ursache der Ulcera ist von *Leube* und *Riegler* der hyperacide Magensaft angeschuldigt worden. Diese Theorie fand viele Anhänger (*van Rooyen*, *Schnitzler*, *Kelling*, *Körte*, *Paterson*, *Kümmell*, *Finsterer*, *Schur* und *Plaschkes* u. a.) und war lange Zeit die vorherrschende, wie schon aus dem Adjektiv „pepticum“ hervorgeht. Eine nahezu unübersehbare Reihe von Arbeiten ist für und gegen diese Theorie eingetreten, und diese Frage wird noch immer lebhaft diskutiert. Praktisch findet sie ihre Auswirkung in dem Streit der Chirurgen, ob und wieviel reseziert werden soll. Der Streit, ob der Magensaft imstande ist, lebendes Gewebe zu verdauen, geht auf *John Hunter* (1772) zurück. Dieser Forscher sah im Lebensprinzip des gesunden Gewebes einen genügenden Schutz gegen die Wirkung des Magensaftes. Gegen die Lehre Hunters wandten sich *Claude Bernard* und *Pavy*. Durch die *Katzenstein*schen Arbeiten wurde dieser alte Streit wieder zur Diskussion gestellt. *Katzenstein* hat Teile des Magens, des Darms und der Milz der Wirkung des Magensaftes ausgesetzt und fand, daß der natürliche Magensaft im eigenen Magen diese Organe, auch wenn sie genügend ernährt sind, zu verdauen vermag. Er zieht daraus den Schluß, daß die Gewebe, die dauernd vom Magensaft umspült werden, sich durch Bildung eines Antipepsins gegen die Wirkung des Magensaftes schützen. *Fiori* und später *Best* haben die Experimente *Katzensteins* bestätigt. *Hotz* und später *Kawamura* haben die Experimente *Katzensteins* wiederholt und konnten seine Befunde nicht bestätigen. Diese Autoren fanden keine Verdauung lebenden Gewebes, solange keine Zirkulationsstörung dazukam.

Beim Studium der *Katzenstein*schen Arbeit fällt uns auf, daß der Autor selbst durch die Anlage seiner Experimente den schwersten Einwurf gegen seine Argumentation erhoben hat. *Katzenstein* findet, daß man beim selben Individuum im Vergleichsversuch die Verdauung implantierter Darmteile verhindern kann, wenn man die Magensaftabsonderung durch eine bestimmte Ernährung herabsetzt. „Diese

bestimmte Ernährung besteht in *dauernder vegetabilischer Ernährung oder zweckmäßiger in Atropineinspritzungen.*"

Es ist klar, daß bei den Experimenten *Katzensteins* die von ihm implantierten Darmteile, ähnlich wie wir es bereits auseinandergesetzt haben, in einen Magensanduhrspasmus geraten sein können, und daß es infolgedessen zu Zirkulationsstörungen im implantierten Gewebe kommen konnte. Bei Atropineinspritzungen blieb infolge der spasmolytischen Wirkung dieses Mittels die Verdauung aus. Die günstige Wirkung der vegetabilischen Ernährung ist gleichfalls nicht befremdend. Bekanntlich wird die detonisierende Wirkung vegetabiler Kost auf eine Veränderung des Kalkstoffwechsels bei „visceraler Tetanie" zurückgeführt (*Kraus* und *Zondek, Kaufmann, Glaser*).

Gegen die *Katzenstein*sche Lehre sprechen auch die Experimente *Reerings*. Dieser Autor hat Colon transversum in den Magen implantiert und beobachtete keine Ulcera am Implantat. Auch *Denks* Hinweis, daß bei Jejunocolonfisteln im Dickdarm keine Ulcera gefunden werden, ist in demselben Sinne zu verwerten.

Körte, Schnitzler, Kümmell, Schur und *Plaschkes* u. a. sehen im hyperaciden Magensaft die Hauptursache der Geschwürsbildung. Ulcera bei normaciden, subaciden, sogar anaciden Mägen haben beobachtet: *Krehl, Haberer, van Rooyen, Nyrop, Schostak, Schmieden, Dahl, Denk, Jenkel* und *Schüppel, Peritz* und *Fleiner, P. Müller, Paterson, Brentano, Barsony, Mandl, Erkenbrecht* u. a.

Nach einer Statistik von *Holler* und *Vecsler* waren von den untersuchten Magen-Darmgeschwüren nur 30% bei Hyperacidität, 70% bei Norm- und Anacidität anzutreffen. Schon *Mikulicz, Kocher, Haidenheim* sahen U. p. j. bei Achylie.

Matthes und *Wilkie* konnten bei gastroenterostomierten Katzen trotz Salzsäureverfütterung keine Jejunalgeschwüre erzeugen.

Wegen der bei Carcinomkranken häufig anzutreffenden Achylie hat man lange Zeit in dem seltenen Auftreten von Jejunalgeschwüren bei solchen Kranken eine Stütze der Hyperaciditätstheorie gesehen. In der Folgezeit sind jedoch mehrere Fälle von Jejunalgeschwüren bei Carcinomkranken beobachtet worden (*Lennander-Key, Mittchell, Schwarz, Breitner, Ray-Rooyen, Haberer*). In einem Resektionsfall *Haberers* wegen Carcinom fand der Obduzent im Bereiche der Anastomose ein winziges Ulcus und in seinem Grunde einen Seidenfaden.

Was die Bedeutung der Achylie bei Carcinom betrifft, so muß man sagen, daß die Vorstellungen über diese Frage noch nicht geklärt sind. *Hoffmann* hat 368 Fälle von Achylie viele Jahre hindurch (bis zu 16 Jahren) beobachten können, ohne das Auftreten eines Carcinoms zu sehen. *Jüngerlich* und *Levy* konnten einen tieferen Zusammenhang zwischen Achylie und Carcinom nicht finden.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß postoperative Jejunalgeschwüre auch bei Carcinomkranken häufiger sind, als man glaubt. Da man bei solchen Kranken leicht geneigt ist, die nach Magenoperationen wieder auftretenden Beschwerden auf ein Carcinom-Rezidiv zurückzuführen, sucht man begreiflicherweise nicht nach Jejunalgeschwüren. Naturgemäß entschließt man sich auch bei solchen Kranken nicht zur Relaparatomie. Schließlich lebt ein Carcinomkranker nicht solange nach der Operation wie ein Ulcusträger. Immerhin glauben wir, daß auch bei Carcinomkranken häufiger U. p. j. zu finden sein dürften, als man allgemein glaubt, sehen wir doch bei diesen Kranken den sogenannten Circulus vitiosus gar nicht so selten nach der Operation auftreten. *Körte* hat jüngst einen solchen Fall gesehen.

Nach Pylorusausschaltung fand *Kelling* 10 mal so oft Jejunalgeschwüre als bei offenem Pylorus. *Clairmont* sah sie bei dieser Methode in 28% und *Haberer* in 20% der Fälle. Ebenso haben *Sherren*, *Dahl*, *Burkhart* bei dieser Methode viel schlechtere Resultate erlebt. Hingegen konnten *Borszeki*, *Schmieden*, *Ringel*, *Butzengeiger* u. a. diese Beobachtung nicht bestätigen.

Gestützt auf die Lehre *Pawlows*, daß die Magenfundusdrüsen auf reflektorischen Reiz des Pylorus Salzsäure produzieren, und auf die Arbeiten von *Groß*, *Edkins*, *Krycskovskys*, *Popielskis*, *Babkins* über das Zustandekommen der Magensaftabsonderung haben *Schnitzler*, *Kelling*, *Lorenz* und *Schur*, *Finsterer* u. a. dem Pylorus und Antrum pylori eine hohe Bedeutung beim Zustandekommen der Jejunalgeschwüre zugesprochen.

Schur und *Plaschkes* haben die retrograde Füllung des ausgeschalteten pylorischen Magenteiles angeschuldigt, die Salzsäurebildung anzuregen, und haben so die vom C. v. her geläufige Vorstellung vom „Hinundherpendeln" im zuführenden Schenkel im modernen Gewande der Hormonentheorie („Sekretin") zu neuen Ehren gebracht. Bemerkenswert ist erstens die Analogie der Argumentation, zweitens die Anziehungskraft des zuführenden Schenkels auf den Speisebrei beim C. v. und U. p. j. — Daß bei ausgeschaltetem Pylorus Mageninhalt von der Anastomose her in den Anfangsteil des zuführenden Schenkels hineingelangen kann, ist möglich. Weniger klar erscheint, warum die normale Peristaltik des zuführenden Schenkels nicht diesen Inhalt an der Anastomose vorbei in die abführende Schlinge weiter befördert. Nur eine abnorm kräftige Antiperistaltik könnte diesen Inhalt entgegen dem Saftstrom des Leber- und Pankreassekretes so hoch hinauf bis zum Pylorus weiterbefördern. Eine derartig abnorm kräftige Antiperistaltik, die zu solchen Graden von Stagnation und Dilatation im zuführenden Schenkel führt, ist bei Pylorusverschluß nur dann denkbar, wenn eine intermittierende spastische Incarceration beider

Schenkel an der Anastomosenstelle angenommen wird. Daß eine Incarceration auch Antiperistaltik auslösen kann, ist bekannt. Das Leber-, Darm- und Pankreassekret kann bei einem solchen Mechanismus nicht abfließen und wird infolge spastischer Incarceration der Anastomosenschlinge durch antiperistaltische Wellen zurückgeworfen, durch diese so ausgelöste Antiperistaltik kann im Moment, da der Spasmus aufhört, sowohl neuerdings Mageninhalt in das zuführende Stück angesaugt, als auch bei der nächsten peristaltischen Welle das Gallen- und Pankreassekret in den Magen gelangen.

Da aber einerseits trotz erhaltenem Pylorus Jejunalgeschwüre ausbleiben und andererseits trotz Resektion des Pylorus Jejunalgeschwüre auftreten (*Enderlen*, *Bier*), haben *Clairmont*, *König*, *Bier*, *Brunner*, *Hofmeister*, *Polja*, *Zoepfel*, *Denk*, *Hütten* u. a. dem Pylorus die hohe Bedeutung beim Zustandekommen des U. p. j. abgesprochen.

Eine überragende Bedeutung in der Ulcusgenese wurde auch der Produktionsstätte der Salzsäure, dem Antrum pylori, zugeschrieben. *Kelling* hat sogar genau angegeben, wieviel Zentimeter von der großen und wieviel von der kleinen Kurvatur zu entfernen seien, um mit Sicherheit ein Jejunalgeschwür zu vermeiden.

Lorenz und *Schur* haben 55 Patienten, bei denen das Antrum reseziert worden war, auf ihre Aciditätswerte nachuntersucht. Bei Patienten mit Antrumresten fanden sie freie Salzsäure und zum Teil hohe Gesamtacidität. 43 Patienten mit totaler Antrumresektion waren beschwerdefrei. Von den letzten 12 Patienten mit Antrumresten boten 7 Ulcusbeschwerden.

Trotz Antrumresektion sahen *Denk*, *v. Frisch*, später *Kelling* selbst, *Haberer*, *Finsterer*, *Mandl*, *Erkenbrecht* u. a. Jejunalgeschwüre. Um ganz sicher zu gehen, hat *Finsterer* $^2/_3$ des Magens reseziert, sah aber trotzdem das gefürchtete Geschwür auftreten. Dieser Autor verlangt daher jetzt Resektion von $^4/_5$ des Magens.

Ob in konsequenter Verfolgung der Superaciditätstheorie nicht noch das letzte Fünftel wird geopfert werden, muß die Zukunft lehren. Bei Duodenalgeschwüren in der Gegend der Papilla Vateri stünde man dabei vor dem Absurdum, den ganzen gesunden Magen aus Furcht vor einem Jejunalgeschwür opfern zu müssen und dabei das primäre Ulcus in situ zu belassen.

Die Superaciditätstheorie ist zweifellos überschätzt worden. Nach *Lieblein*, *Müller*, *van Roojen*, *Haberer*, *Mandl* u. a. gibt es keine Methode, die vor dem U. p. j. schützt. Nach Resektionen sahen Jejunalgeschwüre: *Eiselsberg*, *Troell*, *Reichel*, *Denk*, *Hofmeister*, *Haberer*, *Finsterer*, *von Redwitz*, *Jenkel* und *Schüppel*, *Koennecke* und *Jungermann*, *Dagaew*, *Dahl*, *Baum*, *Beer*, *Breitner* u. a. Die zuletzt von *Haberer* propagierte Resektion nach Billroth I hat bereits gleichfalls Enttäuschungen ge-

bracht. Über Mißerfolge berichten *Roman-Renki*, *Zoepfel*, *Enderlen*, *Hotz*, *Kelling*, *Wydler*, *Erkenbrecht*, *Friedemann*. *Haberer* selbst hat bereits über einen Mißerfolg bei der terminolat. Gastroduodenostomie berichtet (1922).

„Weder Pylorusausschaltung noch die ausgiebige Resektion konnten trotz erzielter Anacidität das Auftreten eines U. p. j. verhindern und gerade, daß trotz Anacidität das Ulcus auftrat, spricht gegen Finsterers Auffassung. Also wieder eine Ausnahme von allen aufgestellten Regeln" (*Haberer*).

Treffend bemerkt *Mandl*, daß es durch diese Hyperaciditätstheorie nicht erklärt werden kann, warum so oft das primäre Ulcus abheilt und in einiger Entfernung davon ein neues (U. p. j.) entsteht. Manche Autoren glauben, daß der genügend saure Magensaft allein imstande ist, ein Ulcus zu erzeugen. Wirksamen Magensaft haben die meisten Menschen und doch bekommen verhältnismäßig so wenige Ulcera und hyperaciden Magensaft finden wir bei vielen gesunden Mägen. Auch nach *Eiselsberg* und *Lieblein* bietet die Hyperaciditätstheorie allein keine befriedigende Lösung.

In dem gehäuften Auftreten eines U. p. j. in Kombination mit *Braun*scher oder *Roux*scher Enteroanastomose hat man geglaubt, eine Stütze für die Hyperaciditätstheorie sehen zu dürfen.

Wie irrig diese Ansicht ist, geht schon daraus hervor, daß trotz Ableitung des Leber- und Pankreassekretes die primären Ulcera abheilen können und oft gerade an der Enteroanastomose das U. p. j. sitzen kann. Wie unhaltbar diese Theorie von der „inneren Apotheke" (*Wölfler*, *Roux*, *Schmilinski*) ist, sollen 2 Fälle, die *Wydler* publiziert hat, veranschaulichen:

In dem 1. Fall war 1904 eine GE. mit Pylorusausschaltung gemacht worden. Wiederauftretende Beschwerden führten den Patienten auf die Klinik *Quervain*, wo 8 Jahre später auf *Grund des Röntgenbefundes* ein C. v. festgestellt wurde. „*Die Relaparatomie bestätigte die klinische Diagnose.*"

Bei der am 8. V. 1913 vorgenommenen Operation (Patient war 8 Jahre beschwerdefrei) wird eine *Braun*sche Anastomose angelegt. Eine Röntgenserie ergibt jetzt gute Funktion der Anastomose (?). Doch trat bald ein U. p. j. auf, das der Autor auf die Ausschaltung der *chemischen Komponente* zurückführt.

Glücklicher will der Autor im 2. Fall gewesen sein. Es handelt sich um einen ähnlichen Fall. Trotz Braunscher Anastomose trat kein U. p. j. auf, wohl infolge des Gallenrückflusses durch den Pylorus. Dieser Rückfluß belästigte aber die Patientin so stark, daß sie oft erbrechen und sich den Magen spülen lassen mußte (!).

Die Vorstellung von einer „inneren Apotheke" steht und fällt mit der Superaciditätstheorie. Seine ablehnende Kritik dieser Theorie schließt *Denk* mit dem Hinweis, daß das primäre Moment in einer circumscripten Schädigung liegen müsse, und daß dem Magensaft nur eine sekundäre Rolle zukommen könne. Die Chronizität der Ulcera

sei Folge der Stagnation des sauren Magensaftes. *Brun* hält die Hyperacidität für Folge der Retention, diese für eine Folge des Spasmus.

In der Frage, ob der Spasmus oder die Hyperacidität das Primäre ist, sind die Ansichten geteilt. Ebenso strittig ist die Frage, ob die Salzsäureproduktion in erhöhter oder gleichbleibender Konzentration, dafür aber in größerer Menge erfolgt. — Aus den Untersuchungen *Pawlows* geht hervor, daß der Magensaft mit konstanter Säurehöhe produziert wird. Hyperacidität und Pylorusspasmus sind ein bekanntes Syndrom. *Riegel* und seine Anhänger haben lange Zeit geglaubt, daß die Hyperacidität einen Pylorusspasmus auslöst. *Carle* und *Fantino*, *Strümpell*, *Schütz*, *Zweig*, *Jonas* u. a. halten den Pylorusspasmus für eine Folge eines juxtapylorischen Ulcus.

Nach *Brun* liegen aber die Verhältnisse umgekehrt. Hält man daran fest, daß der Spasmus das Primäre ist — und dafür sprechen eine Reihe von Gründen, auf die wir noch zurückkommen, so muß trotzdem die Hyperacidität nicht sekundär, das heißt Folge der Retention sein.

Der sekretorische Nerv der Produktionszellen der Salzsäure ist der Vagus. Nach *Pawlow* kann die Sekretion in zweifacher Weise reflektorisch ausgelöst werden. Der eine Reflex geht vom Epithel des Magens aus und ist unabhängig von den extraventriculären Bahnen. Der andere Reflex geht von den Sinnesorganen (Geruchs-, Geschmacks- oder Gesichtssinn) zum Ursprung des Vagus und von hier auf dem Wege des Vagus zu den Magenwandzentren. Trifft also ein Reiz diesen Nerv, so ist es theoretisch möglich, daß Spasmus und Hyperacidität parallel auftreten. Doch erscheint diese Frage gegenüber der anderen, ob Spasmus oder Ulcus das Primäre ist, von untergeordneter Bedeutung.

Nach den Untersuchungen von *Földes* scheint die Frage, ob der native Magensaft in einer konstanten Konzentration ausgeschieden wird, bedeutungslos geworden zu sein, denn nach diesem Autor kommt es nach Nahrungsaufnahme gar nicht zur Ausscheidung einer Salzsäurelösung, sondern zum Hinüberdiffundieren lediglich von H- und Cl-Ionen, und zwar so lange, bis das der Zusammensetzung des Blutes entsprechende Gleichgewicht erreicht wird (*Földes* und *Detre*).

Eine genaue Analyse der Hyperaciditätstheorie ergibt also, daß die Bedeutung des superaciden Magensaftes in der Genese der Ulcera stark überschätzt wurde, und daß das Wesentliche in einer circumscripten Schädigung der Magenwand zu suchen ist. Damit kämen wir zur Besprechung der Zirkulationsstörungen, doch wollen wir vorher noch einige erwähnenswerte Theorien streifen.

c) *Infektionstheorie.*

Die Multiplizität der Ulcera hat zur Annahme einer infektiösen Theorie geführt. Die Infektionstheorie (*Böttcher*) fand in *Neumann*,

Mayo, Robson, Bevan u. a. Anhänger. Tatsächlich ist in einer Reihe von Fällen im Anschluß an Infektionen gehäuftes Auftreten von Ulcera im Magen und Darm beobachtet worden (*Lieblein, Askanazy*).

Schostak, Gould, Harrington, Paterson haben das U. p. j. auf sekundäre Wundheilung zurückgeführt. *Wilkie* fand die Schleimhautränder gewöhnlich am 7. Tage geheilt.

Gegen die infektiöse Theorie hat *Dahl* den Einwand erhoben, daß wir nach GE. bei Carcinomkranken, bei denen häufig schwerste Gastritis zu finden ist, so selten U. p. j. sehen. Dieser Einwand ist aus bereits erörterten Gründen nicht einwandfrei.

Gegen die sekundäre Wundheilung sprechen die Ulcera, die der GE. gegenüberliegend oder entfernt von der Anastomose gefunden werden. Das gehäufte Auftreten nach Infektionskrankheiten erklärt sich nach *Holler* dadurch, daß toxische und infektiöse Schädigungen des Vagus zu Spasmus und damit zum Ulcus führen.

d) Konstitutionelle Einflüsse.

Auf dem Boden der Konstitutionslehre entstanden auch einige neue Theorien der Ulcusgenese. Die Annahme, daß versprengte Pankreasdrüsen (*Müller*) oder lymphatisches Gewebe (*Bartel, Stoerk*) in der Genese der Ulcera eine Rolle spielen, fand wenig Anklang. Daß das versprengte Gewebe so häufig gegenüber der Anastomose liegen soll, ist mehr als unwahrscheinlich. Wir müssen daher diese Theorie für das U. p. j. und damit auch für die anderen Ulcuslokalisationen ablehnen.

Nach *Bauer* und *Aschner* ist die konstitutionelle Ulcusbereitschaft in einer hereditären Schwäche und in einer herabgesetzten Heilungstendenz der Schleimhaut Traumen gegenüber bedingt. Solch eine Ulcusbereitschaft besteht z. B. beim Habitus asthenicus Stiller. Nach *Huber* gibt es Ulcusfamilien.

Wesentlich Neues haben wir durch diese Theorie nicht erfahren, denn dispositionelle Einflüsse sind schon seit längerer Zeit bekannt. *Schwarz, Petren, Exalto, Haberer* u. a. anerkennen ihre Bedeutung. Auch in der Warnung vieler Chirurgen, bei Hysterie, Neurasthenie, Vagotonie, Gastroptose ohne positiven Befund eine GE. anzulegen, liegt geradezu ein Beweis für die Bedeutung konstitutioneller und konditioneller Faktoren in der Ulcusgenese.

Durch die Konstitutionslehre ist aber zweifellos die ganze Frage auf eine breitere Basis gestellt worden und der Blick vieler Forscher, der vom Lokalsymptom lange genug fasziniert war, ist auch auf andere Symptome gelenkt worden. Jedenfalls verdanken wir dieser Lehre die Erkenntnis, daß das Ulcus nicht die Krankheit selbst, sondern nur Symptom einer Krankheit ist.

Viele Autoren halten den ptotischen Sackmagen für eine Kon-

stitutionsanomalie (*Grote*). Nach *Albu, Küttner* ist diese Anomalie auch bei Kindern beobachtet worden.

Wir haben bereits erwähnt, daß wir diese Annahme aus mehrfachen Gründen für strittig halten. *Hochenegg* mußte bei einem 19jährigen Mädchen, das sich eine Schußverletzung des Thorax beigebracht hat, wegen enormer Dilatation des Magens, ohne daß irgendeine Verletzung im Bauchraum vorlag, eine Witzelsche Fistel anlegen. *Hochenegg* führte die enorme Dilatation auf Verletzung des thorakalen Vagus zurück.

Seit *Klee* kennen wir eine Form des Magens nach Vagusdurchschneidung, die an diesen ptotischen Sackmagen erinnert. Diese Magenform kommt auch intermittierend bei Pylorusspasmus zustande. Bei Magenptose ist von *Gustav Singer* Pylorusspasmus gefunden worden. Auch *Schnitzler* beschreibt einen solchen Krampftumor des Pylorus. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß diese bei Säuglingen gleichfalls beobachtete Magenform auf Läsionen der Vaguszentren intra partum zustande kommen kann. Eine Stütze für diese Auffassung finden wir in der Pathogenese der Melaena neonatorum. Nach *Landau* beruhen alle unkomplizierten Fälle von Melaena auf einem Ulcus ventr. oder duod. rotundum. Nach diesem Autor stehen diese Ulcera mit Vorgängen in oder bei der Geburt in Zusammenhang und entstehen durch Kreislaufstörungen (Embolie). *v. Preuschen* und *Pomorski* fanden bei Melaena neonatorum intrakranielle Blutungen und ersterer glaubt, daß bei Melaena viel häufiger solche Blutungen gefunden werden könnten, wenn immer genaue Gehirnuntersuchungen bei den Sektionen vorgenommen würden. Unter 7 Gehirnsektionen bei Melaena fanden sich in der Literatur 5 mal Blutextravasate im Gehirn. Analoge Befunde bei Erwachsenen sollen später zitiert werden.

Nach *O. Müller* entsteht das Ulcus auf dem Boden „einer vasomotorischen Diathese mit spastisch-atonischem Symptomenkomplex“.

Diese Ansicht wurzelt noch in der Konstitutionslehre. Mit ihr berühren wir aber bereits die genetische Bedeutung der Zirkulationsstörungen.

e) Zirkulationsstörungen.

Daß auch eine einmalige Unterbrechung in der Ernährung der Magenwand durch Embolie oder Thrombose zur hämorrhagischen Infarzierung, Schleimhautnekrosen und Ulcus führen kann, ist wahrscheinlich. Nun ist die Versorgung der Magenwand durch zahlreiche Anastomosen eine so ausgezeichnete, daß die Gefahr keineswegs groß ist. Nur die kleinsten Gefäße der Schleimhaut sind kollateralenlose Endarterien (*Disse*). In der Submucosa findet sich ein feinmaschiges Gefäßgeflecht. Seit *Virchow* sind Zirkulationsschäden für das Zustandekommen der Ulcera angeschuldigt worden. Bis jetzt hat noch jede kritische Betrachtung der genetischen Momente den Zirkulations-

störungen eine hervorragende Rolle zugewiesen. Zur Diskussion steht die Frage, ob diese Zirkulationsschäden primär oder sekundär anzuschuldigen sind. Bestritten wird, daß eine einmalige Zirkulationsstörung, wie sie durch Embolie und Thrombose gegeben sein kann, bei der hervorragenden Regenerationsfähigkeit der Magenschleimhaut zu einem chronischen Ulcus führen kann. Postoperative Embolien und Thrombosen sind von einer großen Reihe von Autoren als ursächlich für das Ulcus angeschuldigt worden (*Virchow*, *Billroth*, *v. Eiselsberg*, *Payr*, *Friedrich*, *Haberer*, *Braun*, *van Roojen*, *Steinthal*, *Kelling*, *Denk*, *Goldschmidt* u.a.).

Auch *Winiwarter* sah postoperativ Ulcera im Magen und Darm auftreten. Nach diesem Autor kommen hämorrhagische Erosionen und Ulcera am Magen aber auch überall am Darm postoperativ vor. Die Veränderungen sollen durch Schädigung der Gefäße, Verstopfung der Venen und retrograde Embolie abgelöster Thrombenmassen oder aus abgebundenen Netz- und Mesenterialvenen entstehen (*v. Eiselsberg*). Doch hält *Winiwarter* diese so entstandenen Defekte nicht für echte Ulcera und auch nicht für Vorstadien echter peptischer Geschwüre.

Nothnagel und *Brown-Sequard* beobachteten bei Verletzungen bestimmter Gehirnteile und der Medulla oblongata Ulcera im Magen und Darm. Auch durch Lähmung der Gefäße (*Bierende*), durch kreisende Gifte, durch Lues oder Arteriosklerose (*Hart*, *Gruber*) und durch Spasmen kleinster Gefäße sollen Erosionen und Ulcera zustande kommen. *Schiff* und *Ebstein* konnten durch Läsionen am Zentralnervensystem Extravasate erzeugen, die zur Ulcusbildung führten und glauben, daß es sich dabei um vasomotorische Störungen handle. Experimentelle Untersuchungen von *Schminke* und *Kobayashi* bestätigten diese Entstehungsmöglichkeit. *Bennecke* sieht in den Stigmata (*Ekchymosen*) den Beginn der Ulcera. *Zironi* glaubt, daß durch Reizung der vasomotorischen Zentren die Gefäßkontraktionen ausgelöst werden. Bei Operationen am Kopf sollen diese Zentren geschädigt werden. *Yatsushiro*, ein Schüler *Ribberts*, hat auf Grund von experimentellen Untersuchungen überhaupt die Möglichkeit einer retrograden Embolie im Gebiete der Pfortader bei gewöhnlichen Druckverhältnissen angezweifelt.

Embolie und Thrombose könnten für U. p. j., die sofort nach der Operation auftreten, immerhin Geltung haben. Doch sprechen gegen ihre Bedeutung eine Reihe von Momenten. Aus den Experimenten *Payrs*, *Körtes*, *Engelharts* und *Necks*, *Matthes*, *Griffinis* und *Vassales*, *Litthauers* geht hervor, daß auf diese Weise entstandene Defekte rasch abheilen. Die Embolie, die angiospastische und vasoparalytische Genese als primäre Ursache der postoperativen Jejunalgeschwüre sind noch aus einem anderen Grunde abzulehnen. In einem Falle *Dahls*

trug ein Patient 7 Jahre eine GE. r. p. — Wegen eines Passagehindernisses durch Drehung einer Schlinge wurde eine GE. a. a. hinzugefügt. Der Patient bekam jetzt an jeder der beiden Anastomosen ein U. p. j. Es erscheint mir unwahrscheinlich, daß dieses simultane Ereignis an beiden GE-Öffnungen auf der Basis von Embolie oder Thrombose entstanden sein soll. Einen analogen Fall hat *Polja* beobachtet.

Bekanntlich rezidivieren Jejunalgeschwüre oft 5—6 mal bei demselben Individuum, wobei die Lokalisation so typisch sein kann, daß es auf Basis dieser Theorie unbegreiflich erscheint, warum Embolien und Angiospasmen sich gerade die Stelle gegenüber der Anastomose wählen und so häufig dasselbe Individuum treffen sollen. Aus ähnlichen Motiven haben *Jenkel* und *Schüppel* die angiospastische Genese abgelehnt. Die Arteriosklerose und Lues können gleichfalls nicht Anspruch erheben als allgemeingültig akzeptiert zu werden. Gegen die Bedeutung der Arteriosklerose spricht das häufige Auftreten von Geschwüren im Säuglings- und frühen Kindesalter. 17 Fälle von Ulcus duod. der *Collinschen* Statistik sind unter einem Jahr alt. *W. Schmidt* sah 20 Fälle von Ulcus duod. an Kindesleichen unter 1 Jahr.

Nach *Lichtenbelt* soll ein Krampf der Muscularis mucosa die Endarterien der Schleimhaut abklemmen und so lokale Ischämie und Erosionen hervorrufen können. Diese Anschauung, auf die sich *von Bergmann* und seine Schule stützt, unterscheidet sich wesentlich von der Auffassung *Benneckes*, der eine reine Reflexanämie der kleinsten Gefäße annimmt. Auch *Kehrer* lehnt diese Lehre *Lichtenbelts* ab und deutet seine experimentell erzeugten Ulcera als Folge *einer fortwährend wiederkehrenden* und temporären Ausschaltung des Blutstromes durch die übermäßige Kontraktion der Muskelschichten des Magens, wie es bereits *Talma* und *v. Yzeren* angenommen hat.

f) Neurogene Genese.

Die Ansicht, daß neurogene Einflüsse in der Ulcusgenese eine Rolle spielen, ist alt. Vor der Publikation *Cruveilhiers* beherrschte die nervöse Dyspepsie und das nervöse Magenleiden die Klinik und in *Riegels* klassischem Werk über die Magenerkrankungen verschwinden noch die Ulcera duodeni unter der Diagnose „nervöse Gastralgie“ und Kardialgie. Der älteren Ärztegeneration, bei der das Spezialistentum noch nicht so ausgebildet war wie heute, waren die nervösen Symptome der Ulcuskranken geläufiger als das Lokalsymptom des Geschwürs. Heute ist es umgekehrt und es mußten erst die kompliziertesten pharmakologischen Untersuchungsmethoden (Injektion von Adrenalin, Pilocarpin, Physostigmin und Bestimmung des Blutserumkalkspiegels) herangezogen werden, um den Nachweis der erhöhten Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems bei Ulcuskranken zu erbringen.

Schon *Virchow* ließ die Geschwüre des Magens nicht nur durch Embolie sondern auch durch vielfache krampfhafte Zusammenziehungen des Magens entstehen. Als erster hat *Talma* den Vagus angeschuldigt. Dieser Autor konnte nach kräftiger Reizung des Halsvagus Spasmen der Muscularis propria und Ulcera der Magenschleimhaut erzeugen. Seit den fundamentalen pharmakologischen Untersuchungen *Langleys* und *Dickinsons*, die im Nicotin ein ausgezeichnetes Mittel zur Erforschung des vegetativen Nervensystems gefunden haben, sind unsere Kenntnisse über die Innervation der Abdominalorgane kolossal erweitert worden. *Langley* und *Magnus* beobachteten an den vom Vagus und Sympathicus abgetrennten Mägen, solange die Verbindung mit dem Plexus Auerbachi erhalten blieb, kräftige Peristaltik. Seit der Publikation *Eppingers* und *Hess'*, die in einer gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, besonders in einer Vagotonie die Ursache der Magengeschwüre sehen, ist diese Frage Gegenstand eingehender Studien geblieben. Die Arbeiten *v. Bergmanns* und seiner Schüler haben auch unter den Chirurgen viele Anhänger der neurogenen Genese erworben.

Durch *Kraus* und *Zondek*, die uns über die intimen Beziehungen zwischen Vagus und Kalium, zwischen Sympathicus und Calcium unterrichtet haben, ist diese Theorie auf eine noch fundiertere Basis gestellt worden. Der Ausbau der Jonentheorie belehrt uns, daß bei einer Reihe von Zuständen (Hysterie, Neurasthenie, nervöser Dyspepsie, Melancholie und Thyreotoxikosen) Schwankungen des Kalkgehaltes im Blutserum nachweisbar sind (*Jansen-Glaser*). Erinnern wir uns an die Tatsache, daß gerade bei solchen Individuen nach einer GE. fast regelmäßig ein sog. C. v. oder U. p. j. entsteht, so können wir auch in der Lehre von der Isotonie und Isoionie eine Bestätigung für die primäre Bedeutung der Spasmophilie in der Ulcusgenese sehen. Daß Spasmen und neurogene Einflüsse eine Rolle spielen, geben heute wohl die Mehrzahl der Forscher zu. Strittig ist nur noch die Frage, von welcher Stelle des vegetativen Nervensystems sie ausgelöst werden, wie sie zustande kommen und ob myogene oder vasomotorische Krämpfe das Primäre sind.

Die sympathischen Nervenfasern des Magendarmtraktes stammen vom Plexus coeliacus, die parasympathischen vom Vagus. Nach übereinstimmenden Untersuchungen scheint es, daß man durch Reizung eines jeden der beiden Antagonisten den Tonus der Magendarmwand erhöhen oder herabsetzen kann. Doch werden auf dem Wege des Vagus mehr erregende, auf dem des Sympathicus mehr hemmende Impulse der Darmwandmuskulatur zugeführt. Wird der Vagus oder Sympathicus isoliert ausgeschaltet, so stellt sich nur ein geringer Dauerausschlag her und der Ausfall eines Antagonisten setzt scheinbar auch

die Intensität der Impulse in der noch vorhandenen Leitung herab (*Dresel*). Experimentelle Untersuchungen zur Aufdeckung der intimen Beziehungen der beiden Antagonisten haben zu den widersprechendsten Resultaten geführt und es scheint, *daß kein von Menschenhand angelegtes Experiment sich mit den krankhaften Störungen, wie sie die Natur zu schaffen vermag, deckt*. Während *Pawlow* nach Durchschneidung der Halsvagi schwerste Motilitätsstörungen am Magen beobachten konnte, sahen *Adelhof* und *v. Mehring* nach Durchtrennung der Vagi oberhalb des Diaphragma keine Störungen. Nach Durchtrennung des Vagus und Sympathicus ist eine geordnete Verdauungstätigkeit an Hunden beobachtet worden.

Pinkus und *Samuel*, *v. Yzeren*, *Lichtenbelt*, *Dalla Vedova*, *Keppich*, *Kobayashi* und *Schminke* konnten durch Eingriffe am Vagus und Ganglion coeliacum Erosionen und Ulcera erzeugen. *Gundelfinger* hat nach Eingriffen am Plexus coeliacus in 100% der Fälle Defekte am Magen und Darm beobachten können. *Zironi* fand nur in 63% seiner Fälle nach Vagusdurchschneidung Ulcera. *Stierlin* konnte durch Ausschaltung des Sympathicus und dadurch bedingte Vagotonie keine Magenspasmen auslösen. *Lehmann*, *Gundelfinger* fanden unter ihren Ulcuskranken nur 20—22 %Vagotoniker oder, wie die Schule *v. Bergmann* sie nennt, Stigmatisierte.

Nach *Stierlin* und früheren Untersuchungen von *Klee* kann durch Vagotonie kein Pyloro-Spasmus ausgelöst werden. Nach *Klee* soll der Pyloro-Spasmus an den intakten Sympathicus gebunden sein. *Stierlin* findet daher in der Vagotonie „keine hinreichende Ursache“ für Ulcusbildung. *v. Yzeren* und *Zironi* gelang es sogar, nach Ausschaltung des Vagus, also durch *Sympathicotomie* echte Ulcera zu erzeugen. Eine Nachprüfung dieser Resultate durch *Donati* und *Krehl* führten zu einem negativen Resultat. Die Exstirpation des Plexus coeliacus (*Princus*, *Lustig* und *Marassini*, *Dalla Vedova*, *Popielski* u. a.) führte gleichfalls zu den widersprechendsten Resultaten.

Nach übereinstimmenden Untersuchungen von *Hofmeister* und *Schütz*, *Friedenthal*, *Stierlin*, *L. R. Müller*, *Pribram* u. a. werden die lokalen Spasmen von den autonomen Geflechten der Magendarmwand selbst und nicht vom Vagus und Sympathicus ausgelöst. Trennt man die Serosa und Längsmuskelschicht von der Ringmuskulatur des Magens, wobei der Auerbachsche Plexus mitentfernt wird, so reagiert die zurückbleibende Ringmuskelschichte auf Reize mit einem Tetanus.

Aus den Arbeiten *L. R. Müllers* u. a. geht hervor, daß den Darmwandnervengeflechten eine ähnliche Selbständigkeit zukommt wie dem Reizleitungssystem am Herzen.

Normalerweise liegt in dem Spiel der beiden Muskelschichten eine gewisse Automatie und Rhythmizität. Nach *v. Bergmann* können

Störungen dieses harmonischen Zusammenspiels auf die verschiedenste Art ausgelöst werden. Die Disharmonie, die zu Spasmen führt, kann von überall „von den Zentren, von den prä- und postganglionären Fasern, von den Synopsen, vor allem aber vom Auerbachschen Plexus selbst ausgelöst werden". Auch der Weg über die Psyche ist gangbar (*Kaufmann* und *Pribram*). Für die genetische Bedeutung der den intramuralen Geflechten übergeordneten Zentren und Bahnen sprechen eine Reihe klinischer Beobachtungen.

Jäger, Lehnhossek, Rokitansky (zit. nach *Hart*), *G. Singer* u. a. sahen peptische Magen- und Duodenalulcera bei Erkrankungen des Gehirns. *Schüler* fand bei U. v. und Tabes kleinzellige Infiltration der Pia mater in der Gegend des Vagusaustrittes und der Ganglien des Plexus solaris. *Exner* und *Marburg* fanden in 2 Fällen von gastrischen Krisen die Vagi schwer erkrankt. *Neusser, Paltauf, Ortner, Kraus, Reitter, Cuffer* haben Fälle beschrieben, wo neben einem Magenulcus degenerative Veränderungen am Vagus histologisch nachgewiesen worden waren. *Heyrovsky* fand dasselbe bei Kardiospasmus. *Guenau de Mussy, Potain* sahen bei Lungentuberkulose mit starken Magenbeschwerden bei der Obduktion den Vagus in tuberkulösen Drüsen eingebettet.

Perry und *Shaw, Moynihan, Blad, Kraus* bringen Tuberkulose und Ulcusbeschwerden in Zusammenhang. *Singer* fand bei *mediastinaler* Tuberkulose singuläre und multiple peptische Ulcera im Duodenum.

Pollak fand in einem Falle *Singers*, der an einer tuberkulösen Encephalitis und Meningitis zur Obduktion kam und Ulcera im Magen und Duodenum aufwies, eine hochgradige Degeneration der Markscheiden beider Vagi. *Holler* fand in 66% seines Ulcusmaterials mediastinale Prozesse und in 11,6% der Nervenlues Ulcera. Auf die Zusammenhänge zwischen Ulcus und Tabes haben *Full* und *Friedrich, Exner* und *Schwarzmann* hingewiesen.

Hart macht Gehirnaffektionen für das Auftreten von Ulcera im Magen und Darm verantwortlich. Dieser Autor fand an Grippeleichen Geschwürsbildung im Darm, die er auf Purpura cerebri zurückführt. Ähnliche Befunde hat auch *Holzweißig* erhoben.

Nach *Pribram* löst jeder abnorme Reiz eine spastische Kontraktion der Ringmuskulatur aus, weshalb auch bei Wandhypertrophie diese Schicht am stärksten beteiligt ist. *Pribram* hält es für ein allgemeingültiges Gesetz, „daß überall, wo mehrere Nervenzentren übereinander angeordnet sind, ein Ausfall oder Schwächung der höheren Zentren zu einer Steigerung der Erregbarkeit in den niederen führen, so hat z. B. Läsion der Pyramidenbahn eine spastische Beugecontractur zur Folge". Liegt also eine Vagusläsion vor, so steigert sich die Erregbarkeit in den intramuralen Zentren (*Stierlin, Pribram* u. a.). *Stierlin* hält autochthone krampfhafte Spasmen für die Ursache der Ulcera. „Der Spasmus

schafft einen anämischen Bezirk durch Abklemmung und Kompression der Gefäße der Mucosa, dadurch ist der acide Magensaft imstande, die Mucosa anzudauen.“ Im Gegensatz zu dieser Anschauung *Stierlins* glauben *Rössle*, *v. Bergmann*, *Westphal* und *Katsch*, daß das Zustandekommen von Erosionen an Krämpfe der *Muscularis mucosae* (*Lichtenbelt*) geknüpft sei. Durch den lokalen Krampf der Muscularis mucosae sollen die kleinsten Endarterien und Venen bei ihrem Durchtritt zur Schleimhaut abgeklemmt werden, und dies soll zur lokalen Verdauungsnekrose der Schleimhaut führen. Da aber bekanntlich Schleimhauterosionen rasch abheilen, wird weiter angenommen, daß solche Erosionen sekundäre Spasmen der Ringmuskelschichte auslösen, die für das Ulcus und seine Chronizität verantwortlich zu machen sind.

„Das Ulcus erzeugt immer von neuem Spasmen, diese bedingen sowohl ischämische Ernährungsstörungen, als auch wirken sie selbst als ein mechanisches Moment im Sinne von allgemeinen Verengerungen des Magenlumens oder lokaler Veränderungen im Magenrelief und tragen so zur Förderung des Ulcus auch im mechanischen Sinne (*Aschoff*, *Strohmeyer*, *v. Bergmann*) bei.“ Nach *Hart* finden sich die „Prädilektionsstellen der runden Magengeschwüre dort, wo die krampfhaften Faltungen der Muskulatur lange bestehen bleiben“. Warum aber die krampfhaften Faltungen an prädisponierten Stellen lange bestehen bleiben, ist ja das Punctum saliens der ganzen Frage, und in dieser Anschauung liegt die Inkonsequenz der *v. Bergmann*schen Lehre. Dieser Autor und seine Schule nehmen eigentlich zwei Arten von Spasmen an: 1. primäre Spasmen der Muscularis mucosae oder krampfhafte Gefäßkontraktionen (*Hart*) und 2. sekundäre, durch lokale Defekte ausgelöste Ringmuskelspasmen. Nun kennen wir einwandfrei beobachtete, lange dauernde Circulärspasmen an allen Abschnitten des Verdauungstrakts (Oesophagus-Spasmus, Kardiospasmus, Magensanduhrspasmus, Pylorusspasmus, Sanduhrduodenum, Coecospasmus, Proktospasmus und Spasmus des Sphincter ani) auf funktioneller Basis ohne nachweisbare anatomische Veränderungen. Wir wissen ferner, daß bei Blei (*Neusser*, *Lichtenbelt*, *A. Schiff*) Nicotin-Intoxikationen (*Stierlin*, *Walko*), bei Hysterie und Neurasthenie, bei Lues und anderen chronischen und akuten Infektionskrankheiten solche Spasmen vor dem Röntgenschirm beobachtet werden können, wir kennen die schmerzhaften Krämpfe bei diesen Krankheiten und wissen, daß sie zeitlich mit den Spasmen zusammenfallen; wir kennen autoptische Befunde, die dafür sprechen, daß diese Symptome rein funktionell bestehen können, wir wissen aber auch, daß bei denselben Individuen all diese Symptome auch durch Ulcera kompliziert sein können. Was hindert uns also anzunehmen, daß ein primärer Ringmuskelspasmus, wenn er genügend lange dauert und sich häufig wiederholt, ein chronisches

Ulcus erzeugen kann? Doch nur das alte Vorurteil, daß die Erosion oder das Ulcus den Spasmus auslöst, daß also diese Spasmen sekundär sind. Ist die Tatsache, daß Kranke, die zu Spasmen neigen, auf eine GE. ohne daß ein primäres Ulcus besteht, prompt ein Jejunalgeschwür bekommen, nicht ein hinlänglicher Beweis für die primäre Bedeutung dieser Ringmuskelspasmen? Sind die bereits zitierten Beobachtungen *Åkerlunds*, der jahrelang spastische Einziehungen verfolgen konnte und später gerade in dem betreffenden Segmentabschnitt das Ulcus auftreten sah, nicht beweisender als hypothetische Krämpfe der Muscularis mucosae? Warum sollen Spasmen der Muscularis mucosae primär ausgelöst werden können und nicht auch Ringmuskelspasmen, und warum sollen die primären Spasmen der Muscularis mucosae beim Jejunalgeschwür mit Vorliebe an der Schleimhautstelle gegenüber der Anastomose entstehen? Erscheint es nicht plausibler, daß eine Läsion der intramuralen Geflechte den Reiz zu Circulärspasmen in dem betreffenden Darmsegment abgeben? Wir glauben, daß die ältere angiospastische Theorie *v. Bergmann* und seine Anhänger zur Annahme eines primären und sekundären Spasmus verleitet hat. Nach der angiospastischen Lehre muß ja die lokale Schädigung vor dem Ringmuskelspasmus vorhanden sein. Daher löst auch nach *v. Bergmann* die Erosion den Ringmuskelspasmus aus und nicht umgekehrt. Mit *Talma, v. Yzeren, Kehrer* halten wir den Circulärspasmus für das Primäre, alles andere für untergeordnet. *Gruber* hält die vasculären Vorgänge in der Umgebung der chronischen Ulcera für sekundär. *Weder die Annahme von Angiospasmen noch von hypothetischen Spasmen der Muscularis mucosae vermag eine befriedigende Erklärung für die häufigste Lokalisation des Jejunalgeschwürs zu geben.*

Anerkennt man die primäre Bedeutung der Spasmen in der Ulcusgenese, so findet man in den Circulärspasmen, ferner in der von uns supponierten Pathogenese des sogenannten C.v. und der aufsteigenden Invagination genügend Anhaltspunkte für die lokale Gefäßschädigung. Jeder länger dauernde Circulärspasmus führt auch zu lokaler Ischämie. Westphal konnte nach Einspritzung von 1—2 cg Pilocarpin am Kaninchenmagen „durch Kneifen mit dem Finger oder der Pinzette einen knorpelharten weißen Wulst erzeugen. Zusammen mit der Kontraktion trat jedesmal tiefe Blässe auf".

Ein vasomotorischer Krampf oder eine Abklemmung von kleinsten Gefäßen durch einen primären Spasmus der Muscularis mucosae erscheint überflüssig. Diese Lehre gibt nicht nur keine befriedigende Erklärung für die Lokalisation der U. p.j., sondern sie vermag auch nicht plötzliche Perforationen zu deuten. Von der Ekchymose der Magenschleimhaut über die Erosion zum Ulcus führt nach dieser Lehre ein langer Weg. Nehmen wir aber eine plötzlich einsetzende spastische

Incarceration an, so werden wir Perforationen auch aus voller Gesundheit leichter verstehen können. Dabei unterscheidet sich dieses Geschehen durch nichts von anderen in der Abdominalpathologie uns geläufigen Vorgängen (Littresche Hernien). Nach *Gruber* erfordert eine Perforation soviel Zeit als für die Verdauung einer eingenommenen Nahrung notwendig ist.

Aber auch auf andere Weise können bei spastischem Verschluß Geschwüre entstehen. Die oberhalb einer spastischen Enge verursachte Stagnation und Überdehnung kann leicht zur Anämie und zu Überdehnungsgeschwüren führen. Auf diese Weise kann es auch zu Blutungen und Perforationen kommen.

Keine der bekannten Theorien hat so viele Anhänger gefunden als die neurogene. Auch wir akzeptieren die *Bergmann*schen Anschauungen bis auf die erhobenen Einwände gegen den primären Spasmus der Muscularis mucosae und die *Lichtenbelt*sche Hypothese. Die neurogene Genese fand Anhänger in *Brun*, *Denk*, *Els*, *Erkenbrecht*, *Garré*, *Haberer*, *Hart*, *Haudek*, *Hohlbaum*, *Holler*, *Holzweißig*, *Jenkel* und *Schüppel*, *Kaufmann*, *Kehrer*, *Keppich*, *Koennecke* und *Jungermann*, *Lenk*, *Mandl*, *Peritz* und *Fleiner*, *Pribram*, *Richter*, *Ritter*, *Robson*, *Rössle*, *Schostak*, *Singer*, *Stierlin*, *Talma*, *Wendt* u. a.

Rössle hat den Begriff der „zweiten Krankheit“ aufgestellt. Nach seiner Lehre kann z. B. eine abgelaufene Appendicitis oder Cholelithiasis die Quellaffektion einer Vagotonie oder überhaupt einer Disharmonisierung im vegetativen Nervensystem werden. *Hart* hat sich dieser Lehre angeschlossen, *Gruber* hat sie abgelehnt. Die Lehre *Rössles* erscheint uns nicht zwingend. Auch die bekannte Tatsache, daß Ulcera im Digestionstrakt postoperativ beobachtet wurden, ist keineswegs beweisend für Rössles Anschauungen. Die Schädigung des visceralen Nervensystems kann nach *Kaufmann* durch das Narkosemittel und durch direktes Trauma bedingt sein. *Kaufmann* hat beobachtet, „daß Perioden geistiger und emotioneller Anstrengung den aktiven Geschwürsperioden vorangehen“. Nach ihm können solche Perioden ähnlich wie Blei- und Nicotinvergiftung oder wie toxische Substanzen bei Infektions- und Stoffwechselerkrankungen, besonders bei gestörtem Kalkstoffwechsel, die direkte Ursache einer erhöhten Spastizität abgeben und damit die Ulcusbasis schaffen. *v. Bergmann* glaubt, daß es sich vielleicht zeigen wird, „daß umgekehrt auch organisches Geschehen Folge funktionellen Verhaltens ist“.

Im Gegensatz zur Lehre des Anatomen *Rössle* stehen die Anschauungen *Kaufmanns*, der glaubt, daß verschiedene, bei demselben Individuum gefundene Lokalerkrankungen durch eine gemeinsam zugrunde liegende Allgemeinstörung bedingt sein können. Solch eine Allgemeinstörung ist z. B. eine viscerale Spasmophilie.

Bleiben wir aber auf dem Boden der spasmogenen Ulcusgenese, so werden uns alle jene Geschwürslokalisationen, die spontan in Jejunum, Ileum und den übrigen aboralen Darmabschnitten auftreten, in einem anderen Lichte erscheinen. Die nicht postoperativen Jejunalgeschwüre hat man, weil sie sich scheinbar in die herrschenden Theorien über die Genese des Ulcus pepticum nicht gut einordnen ließen, stiefmütterlich behandelt. Die meisten Autoren, die sich mit der Frage des postoperativen Jejunalgeschwürs befassen, gehen ihnen halb bewußt, halb unbewußt aus dem Wege. Primäre Jejunalulcera sahen *Schoo*, *Wagner*, *Rotgans*, *Cade*, *Roubier* und *Martin*, *Schmilinsky* und *Jankovsky*, *Schwarz*, *Bryan* und *Leotta*, *W. Fischer*, *Basile*, *Holzweißig* u. a. Nach Ansicht *Leottas* gibt es am Jejunum und Ileum Ulcera, deren Lokalisation außerhalb des Bereiches der Payerschen Plaques und der Solitarfollikel fällt. Die Ulcera zeigen Tendenz zur Perforation. Sie unterscheiden sich auch sonst in keiner Weise von den Geschwüren des Magens und Duodenums. *Leotta* beobachtete bei einem früher immer gesunden, 25jährigen Arbeiter ein perforiertes Geschwür im Ileum. Auch wir hatten Gelegenheit, einen ganz analogen Fall zu beobachten. Es handelte sich um ein Geschwür im oberen Ileum, das plötzlich zur Perforation geführt hatte. Der Verlauf war ein afebriler. Klinisch war kein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Typhus. Die Frage, ob diese Ulcera als peptisch aufzufassen sind oder nicht, erscheint illusorisch, da auch die Ulcera des Magens keineswegs an die Anwesenheit des sauren Darminhaltes geknüpft sind. Nach *Kausch* ist nicht einzusehen, warum nicht neutraler oder alkalischer Darminhalt wegen der vorhandenen Pankreas- und anderer Verdauungsfermente auch eine verdauende Wirkung ausüben soll. Übrigens sehen wir ja auch bei vollkommener Anacidität nach Resektionen U. p. j. auftreten, und in einem Falle von *Holzweißig* fand sich sogar stark saurer Inhalt in der Peritonealhöhle. *Riedel* sah nach Magenresektion dyphtherische Schleimhautveränderungen im Jejunum und unterstem Ileum, Ulcera im Ileum nach einer Gallenblasenoperation, ferner postoperativ Ulcera im Coecum. *Goldschmidt* und *Mülleder* beobachteten bei intraspinalen Rückenmarkstumoren nach Wirbelfrakturen Geschwüre im Dickdarm. Postoperative, ruhrähnliche Ulcerationen sahen *Thelemann*, *Rössle*, *Wertheim*, *Bierende*, *Denk*, *Ranzi*, *Marburg* u. a. Echte Ulcera rotunda im Dickdarm sah *Gobiet*.

Auch für diese postoperativen Ulcera sind analog wie beim Ulcus ventriculi Zirkulationsstörungen verantwortlich gemacht worden.

Nach *Goldschmidt* sind für diese Schädigungen, gleichgültig ob sie spontan oder postoperativ auftreten, letzten Endes Störungen in der Blut- und Nervversorgung ausschlaggebend. Nach diesem Autor können gleiche „ätiologische Faktoren in verschiedenen Abschnitten

des Verdauungstraktes der Beschaffenheit der betreffenden Abschnitte entsprechende adäquate Reaktionen hervorrufen". Es müssen also Spasmen im Dickdarm auch zu pseudodysenterischen Ulcerationen führen können. Ulcerationen oberhalb von Darmstenosen sind bekannt, doch können sie auch auf Stagnation und Überdehnung zurückgeführt werden. Experimentell sind sie von *Shimodara* erzeugt worden. Auch beim spastischen Ileus kommt es zu Stagnation, das Primäre bleibt jedoch der Spasmus. Auch der vielfach beobachtete postoperative Ileus (*Fromme u. Sohn*, *Kaiser*, *Nagel*) scheint spastischer Natur zu sein. Gelegentliche Befunde über Atonie sprechen nach *Körte*, *Israel*, *Nordmann* keineswegs gegen einen lokalen Spasmus.

Auch die postoperativen Diarrhöen können als Hyperperistaltik gedeutet werden, es scheint eben individuell zu sein, ob jemand einen Ileus oder Diarrhöen bekommt. Die Unterschiede sind eben graduell. *Holler* fand in 86,3% seiner Ulcusfälle spastische Obstipation. Lokale Darmspasmen haben *Schwarz*, *v. Bergmann*, *Stierlin* beschrieben. Die chronische Nicotinvergiftung erzeugt spastische Colitis, und chronische Bleivergiftung führt oft zu spastischem Ileus. *Nordmann* und *Brunzel* beobachteten primäre Darmspasmen bei Hysterie und Neurasthenie. Nach *Schmidt* findet man bei akut entzündlichen und geschwürigen Erkrankungen der Darmwand eine erhöhte Reizbarkeit der autonomen Zentren. Das post- oder propter hoc ist auch hier strittig. Tetanische Kontraktionen des Querkolon bei Transversoptose fanden *Kästle*, *Smoler*. *Neves* macht Störungen der Innervation für diese Ptose verantwortlich. Bekannt sind ferner Darmspasmen bei verschiedenen Infektionskrankheiten, bei Morbus Basedowii und Addison. Darmkoliken gehören zum Bilde der Anaphylaxie. Von *Boas*, *Simon*, *A. Schmidt* rührt der Begriff der „habituellen Obstipation" her. Die spastische Obstipation bei Melancholie und Neuropathie ist bekannt. Es sei ferner an die Proktospasmen der Tabiker erinnert. Nach *G. Singer* ist ein intermittierender Spasmus des Sphincter tertius die Ursache der Hämorrhoiden. „Diese Krampfstenose kann so hochgradig sein, daß sie für gar kein Instrument, auch nicht für Lufteinblasung überwindbar ist." Durch diesen Spasmus sollen nach *Singer* die Abflußwege der Hämorrhoidalvenen abgeklemmt werden.

Auch die Fissura ani scheint Folge und nicht Ursache des Sphincterkrampfes zu sein, dies geht schon aus der Therapie *Recamiers* hervor. Wird der Krampf behoben, dann heilt die Fissur. Die Belladonnatherapie bei Fissura ani ist übrigens ein schönes Analogon zur alten gleichsinnigen Therapie *Trousseaus* bei Ulcus ventriculi. Bemerkenswert ist auch die in den angelsächsischen Ländern geübte, analoge Therapie bei Pylorusspasmus und Fissura ani: die *Finney*sche Operation bei Pylorusspasmus und die *Boyer*sche Operation bei Fissura ani.

Beide Operationen bestehen in einer Durchtrennung des Sphincter. In beiden Fällen ist die therapeutische Erfahrung der spekulativen Erkenntnis vorausgeeilt.

Prophylaxe, Therapie und Indikation.

Ziehen wir aus unseren Anschauungen die Folgerungen betreffs Prophylaxe, Therapie und Indikation zur Operation, so kommen wir zu folgendem Resultat: das Wesentliche ist die Prophylaxe. Im Kampf gegen Tuberkulose, Lues, Infektionskrankheiten aller Art, gegen Nicotinabusus und bei Bleiintoxikation leisten wir hauptsächlich prophylaktische Arbeit. Vielleicht ist das gehäufte Auftreten von Magen-Darmgeschwüren nach dem Krieg in fast allen Ländern auf die Zunahme der Tuberkulose, der Lues und der Grippe (Grippe Encephalitis) zurückzuführen. Während der Grippeepidemien ist häufig spastischer Ileus beobachtet worden (*Schmieden, Massary, Colmers, Fischer*). Vielleicht trifft auch der Gedanke *v. Eiselbergs* den wahren Sachverhalt und es spielt „die steigende Nervosität der Menschen, verursacht durch das Kriegselend beim Entstehen der Ulcera eine Rolle". Mit der Bekämpfung dieses Elends betreiben wir Prophylaxe. Was die Therapie anbetrifft, so müssen wir uns darüber im klaren sein, daß die chirurgische Therapie nie eine kausale gewesen ist, noch sein kann. Solange es kein sicher wirksames antispastisches Mittel gibt, wird operiert werden müssen. Atropin und Papaverin lassen oft im Stich. *Pal* hat für jede Muskelzelle eine myokinetische und eine myotonische Funktion unterschieden. Das Papaverin wirkt lähmend auf die myokinetische Funktion, die myotonische ist pharmakologisch scheinbar nicht beeinflußbar.

Auch über die Wirkungsweise der GE. sind wir bei der Kompliziertheit des visceralen Nervensystems noch weit davon entfernt, etwas Bestimmtes aussagen zu können. Nach *Mikulicz* und *Sauerbruch* wirkt die GE. „durch irgendwelche Umschaltung im Nervensystem des Magens". Solange wir über diese Umschaltung nichts Genaueres wissen, wird diese Operation von Mißerfolgen begleitet sein. Auch die Resektionen werden daran nichts ändern. Wenn man auch in Hinkunft den ganzen Magen entfernen sollte, was wir nicht hoffen wollen, der Darm bleibt, und *da er analog innerviert ist, können Mißerfolge nicht ausbleiben und es wird daher bei jeder Methode chirurgisch unheilbare Ulcera geben.* Was die Indikation zur Operation betrifft, so glauben wir, daß nicht operiert werden darf, wenn nicht wirklich eine erwiesen sachgemäße interne Behandlung vorausgegangen ist. Solange nicht irreparable organische Veränderungen gegeben sind, gibt es keine absolute Indikation zur Operation, eher eine soziale.

Lenk ist ex juvantibus zur Erkenntnis gekommen, daß bei schlecht funktionierender Anastomose nur eine funktionelle Störung vorliegen

könne, die er auf Spasmen zurückführt. Dieser Autor hat gelegentlich einer prophylaktischen Nachbehandlung eines radikal operierten Magencarcinoms eine bedeutende Besserung einer vorher schlecht funktionierenden Anastomose nach der Röntgenbestrahlung beobachtet. Dieses Zufallsergebnis führte *Lenk* zu einer Nachprüfung bei anderen, schlecht funktionierenden GE.-Anastomosen. Von 19 solchen Fällen mit Schmerzen an der Anastomosenstelle konnte *Lenk* in 13 Fällen die Beschwerden, die er als Spasmen deutet, beseitigen. Seither haben *Mattoni* und auch *Holler* über Ähnliches berichtet. Über gute Wirkung der Röntgentherapie bei Pylorusspasmus berichtet *Wilms*, gute Heilerfolge bei Ulcus ventriculi sahen ferner *Bruegel*, *Menzer*, *Strauss*, *Kottmaier*, *Schulze-Berge*, *Holzknecht* und *Sielmann*. Ohne dieser Therapie, die sich mit der parenteralen Eiweißtherapie (*Holler*, *Pribram*) im Wesen deckt, das Wort reden zu wollen, verweisen wir immerhin auf diese Möglichkeit, die in jedem hartnäckigen Falle zu prüfen wäre.

Zusammenfassung.

Fast zwei Dezennien seit der Einführung der GE. durch *Wölfler* sind die postoperativen Jejunalgeschwüre verkannt worden, sie segelten unter der falschen Flagge eines Circulus vitiosus, chronischen Circulus vitiosus oder Spätcirculus. Von manchen Autoren wird diese postoperative Komplikation noch immer verkannt und als chronischer Circulus vitiosus gedeutet.

Die Vorstellung *Mikulicz'* von dem fehlerhaften Kreislauf ist unhaltbar geworden, und es wäre wohl das beste, diesen Begriff, der nur Verwirrung schafft, gänzlich fallen zu lassen. Wird er weiter beibehalten, so müßte er auf *alle* jene Fälle nach GE. mit röntgenologisch nachweisbarer schlechter Funktion der Anastomose Anwendung finden.

Das klinische Bild des sogenannten C. v. kann durch eine intermittierende spastische Incarceration der zur GE. verwendeten Jejunalschlinge in einen Magensanduhrspasmus, durch eine aufsteigende Invagination des Jejunums in die Gastroenteroanastomose oder schließlich durch einen hohen spastischen Jejunal-Ileus gegeben sein.

Auf derselben spastischen Grundlage entwickelt sich auch das Ulcus pepticum jejuni. Zwischen diesen beiden postoperativen Komplikationen bestehen nur graduelle Unterschiede.

Das postoperative Jejunalgeschwür ist das Resultat einer Funktionsstörung, die unter dem klinischen Bilde eines sog. akuten C. v. beginnen kann. In vielen Fällen von U. p. j. ist ein sog. akuter C. v. dem Auftreten des Geschwürs vorausgegangen, in anderen findet man zwischen zwei Rezidivoperationen wegen U. p. j. eine wegen eines sog. C. v. eingeschaltet.

Der in der Genese des C. v. so oft angeschuldigte Sporn ist nicht das Resultat einer Atonie, sondern einer Hypertonie; die häufigste Lokali-

sation des postoperativen Jejunalgeschwürs gegenüber der Gastroentero-anastomose fällt mit dem Sitz dieses Sporns zusammen. Die anderen Lokalisationen des U. j. und Ulcus gastro jejunale lassen sich durch den Mechanismus einer aufsteigenden Invagination oder durch Ringmuskelspasmen an der zu- und abführenden Schlinge erklären. Auch die Dupli- und Multiplizität des U. p. j. findet in diesem Mechanismus ihre Aufklärung.

Was die Häufigkeit des sog. C. v. betrifft, so hat sich in den letzten zwei Dezennien diese nicht geändert. Es hängt nur von der Operationsmethode ab, ob häufiger nur ein sog. C. v. angenommen oder ein Jejunalgeschwür aufgedeckt wird. Wer reseziert, sieht häufiger Jejunalgeschwüre, wer konservativ operiert, findet seltener das Geschwür und diagnostiziert um so häufiger einen sog. C. v.

Die Behauptung, daß U. p. j. nach Anwendung der *Braun*schen Enteroanastomose oder der *Roux*schen Anastomose en Y häufiger auftreten als bei anderen Operationsmethoden (*Exalto*, *Kausch* u. a.) besteht nicht zu Recht. Da man bei diesen Magen- und Darmverbindungen nie an den sog. C. v. denkt, vermutet man bei postoperativen Beschwerden um so häufiger U. p. j., und sie werden begreiflicherweise früher oder später gefunden.

Der Widerspruch in den Anschauungen der Chirurgen, die glauben, daß das U. p. j. von den Röntgenologen zu häufig diagnostiziert wird, und jenen der Röntgenologen, die meinen, daß das U. p. j. häufiger vorkommt, als führende Chirurgen glauben, klärt sich in der Weise auf, daß die Röntgendiagnose dem Auftreten des Jejunalgeschwürs vorauseilt, da die Röntgensymptome des sogenannten C. v. und des U. p. j. nur graduell verschieden sind.

In der Genese der postoperativen Jejunalgeschwüre und wahrscheinlich aller anderen Geschwürslokalisationen spielen Circulärspasmen der Magen-Darmmuskulatur eine primäre Rolle. Und das Ulcus ist nicht Ursache der Spasmen, sondern deren Folge. Wodurch und an welcher Stelle diese primären Spasmen ausgelöst werden, ist nicht immer faßbar.

Doch spielen Hysterie, Neurasthenie, Neuropathie, Vagotonie, psychische Erregungen, Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, Lues und Tuberkulose, Grippe und andere akute und chronische Infektionskrankheiten, Blei- und Nicotinvergiftungen, Stoffwechselstörungen, hauptsächlich Störungen des Kalkstoffwechsels zweifellos genetisch als Spasmen auslösend eine Rolle.

Mechanische, chemische und zirkulatorische Schädigungen, die vielfach angeschuldigt wurden, kommen nur sekundär in Betracht.

Die von uns supponierte, intermittierende spastische Incarceration schließt aber keinesfalls alle diese Schäden aus, ja sie sind in diesem Symptomenkomplex fast alle mit einbegriffen. Doch ist ihre Bedeutung genetisch eine untergeordnete.

Auch das klinische Bild des sogenannten arteriomesenterialen Duodenalverschlusses kann durch Circulärspasmen ausgelöst werden, besonders wenn ein operativer Eingriff vorausgegangen ist, der zu Läsionen der autonomen Wandzentren geführt hat.

Die chirurgische Therapie der Ulcera ist keine kausale, aber auch die interne Therapie ist es noch nicht.

Ein sicheres Mittel, Spasmen zu beheben, kennen wir nicht. Bestehen keine irreparablen anatomischen Veränderungen, so ist die Indikation zur Operation nur eine relativ bedingte oder eine soziale.

Literaturverzeichnis.

Wegen Raumbeschränkung wird nur die neueste Literatur angeführt. Die ältere Literatur ist leicht in den Arbeiten der zitierten Autoren zu finden.

Abkürzungen: Grenzgeb. = Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.
Arch. = Archiv f. klin. Chirurg.
Beitr. = Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.
Zbl. = Zentralbl. f. Chirurg.
D. Z. f. Ch. = Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.

Åkerlund, Grenzgeb. **36**. — *Amberger*, Zbl. 1921, H. 42. — *Ansberger*, Zbl. 1922, H. 6. — *J. Bauer* und *B. Aschner*, Klin. Wochenschr. 1922, H. 25 — *K. H. Bauer*, Grenzgeb. **32**. — *Baum*, Zbl. 1921, H. 17. — *Baumann*, Zbl. 1921, H. 42. — *Beer*. Zbl. 1922, H. 9 — *Bertram*, Zbl. 1921, H. 33. *Blond*, Med. Klinik 1921, H. 47. — *Breitner*, Zbl. 1923, H. 23. — *Brütt*, Beitr. **126**. 1922. — *Buchholz*, D. Z. f. Ch. **181**. 1923. — *Bundschuh*, Beitr. **119**. 1923. — *Clairmont*, Arch. **110**. — *Czepa*, Med. Klinik 1924, H. 31. — *Denk*, Arch. 1916. — *Eiselsberg*, Arch. **114**. — *Erkenbrecht*, Beitr. **127** (Lit. C. V.). — *Finsterer*, Beitr. **81**. — *Finsterer*, Arch. **120**. — *Földes*, Klin. Wochenschr. 1924, H. 43. — *Glaser*, Med. Klinik 1924, H. 36. — *Goldschmidt*, Grenzgeb. **34, 35** u. **36**. — *Gruber*, Grenzgeb. **36**, 4. Suppl.-H. 1923. — *Haberer*, Arch. **122**. — *Haberer*, D. Z. f. Ch. **172**. — *Hartert*, Zbl. 1921, H. 32. — *Holler*, Arch. f. Verdauungskr. **29**. 1921. — *Holler* und *Veczler*, Arch. f. Verdauungskrankh. **31** u. **32**. — *Holzknecht* und *Sielmann*, Wien. Arch. f. inn. Med. **6**, 137. — *Holzweissig*, Zbl. 1922, H. 22. — *Jenkel* und *Schüppel*, D. Z. f. Ch. **175**. 1922. — *Katsch* und *Friedrich*, Grenzgeb. **34**. 1921. — *Kaufmann*, Grenzgeb. **36**. 1923. — *Keppich*, Zbl. 1921. — *Kirschner*, Zbl. 1922, H. 13. — *Koennecke* und *Jungermann*, Arch. **124**. 1923. — *Körte*, Grenzgeb. **37**, 211. — *Kottmaier*, Strahlentherapie **14**, 145. — *Lenk*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, H. 37. — *Liek*, Arch. **128**. — *Liek*, Grenzgeb. **32**. — *Lorenz* und *Schur*, Arch. **122**. — *Maier*, D. Z. f. Ch. **172**. — *Mandl*, D. Z. f. Ch. **163**. — *Mattoni*, Med. Klinik 1923, S. 1222. — *P. F. Müller*, Beitr. **123**. 1921. — *Novák*, Beitr. **131**. 1924. — *Nagel*, Beitr. **124**. 1921. — *Ohly*, Arch. **128**. 1924. — *Pal*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, H. 6. — *Palugyay*, D. Z. f. Ch. **181**. — *Porges*, Med. Klinik 1923, H. 13. — *Pribram*, Arch. **120**. 1922. — *Pribram*, Klin. Wochenschr. 1923, H. 46. — *v. Redwitz*, Beitr. **122**. — *v. Redwitz*, Grenzgeb. **29**. — *Rovsing*, Arch. **114**. 1920. — *Steindl*, Zbl. 1923, H. 24. — *Stierlin*, D. Z. f. Ch. **152**. — *Shimodara*, Grenzgeb. **32**. — *Schlössmann*, Zbl. 1921, H. 42. — *Schmieden*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1531. — *Schulze-Berge*, Strahlentherapie **14**, H. 3. — *G. Singer*, Kraus-Brugsch B. **6**. — *Steber*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 648. — *Ströhm*, ref. Zbl. f. d. ges. Chir. **27**. — *Schwarz*, D. Z. f. Ch. **135**. — *Westphal*, Grenzgeb. **32**. — *Wydler*, Grenzgeb. **35**. — *Wydler*, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, H. 15. — *Zweig*, Arch. f. Verdauungskrankh. **19**, 746.

Erfolgreiche Daumenplastik aus der Großzehe der Gegenseite, 4½ Jahre nach mißglücktem Transplantationsversuch.

Von
Dr. **W. Porzelt**, Würzburg.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Dezember 1924.)

Die schönen Erfolge, die *Oehlecker* bei Verpflanzung der Großzehe in 2 Fällen von Daumenverlust erzielt hat, sind auf dem deutschen Chirurgenkongreß vom Jahre 1923 seinerseits Gegenstand einer fesselnden Betrachtung über Leistungsfähigkeit und Anwendungsmöglichkeit des Verfahrens gewesen, wobei vor allem auch die Klippen des ganzen operativen Vorgehens auf Grund früherer und eigener Erfahrungen eingehend gewürdigt wurden. Der Kernpunkt des Gelingens der Plastik nach *Nikoladoni* liegt in der Schwierigkeit für den Beschädigten, die erforderliche Zwangslage zwischen den beiden ersten Operationsakten genügend lange auszuhalten, bis sichere Anheilung erfolgt ist und die Durchtrennung des Zehenrests ohne Gefahr für eine Nekrose vorgenommen werden kann. Geduld und Ausdauer werden ja ausgiebig beansprucht, da nach dem Nachweis aus der Literatur die Periode der Zwangslage je nach Fall zwischen 10 und 31 Tagen schwankt. An dieser Vorbedingung für einen günstigen Ausgang ist höchstwahrscheinlich eine größere Anzahl von Plastiken gescheitert, als bisher Erfolge gebucht worden sind.

Da die Lösung der Frage der Einhaltung der bequemsten Stellung auf die Frage nach dem zweckmäßigsten Verband hinausläuft, ist es vielleicht am Platze, auf die Erfahrungen eines jüngst erlebten Falles einzugehen, der vom gebräuchlichen Modus des Verbandes abweicht.

Idealerweise wäre es wünschenswert, die Anordnung des Verbandes so treffen zu können, daß die Zwangsstellung für den Patienten nach Möglichkeit keinen Zwang bedeutet oder doch wenigstens ihm nicht dauernd lästig zum Bewußtsein kommt. Mit einem erträglich empfundenen Verband ist ja schon ein großer Teil des Erfolges verbürgt. Dieser Forderung wird am ehesten ein einfacher Cramerschienenverband mit Suspensionsvorrichtung gerecht. Er befriedigt den Patienten wie den Arzt: ebenso gut wie der Gips erfüllt er alle Ansprüche auf ge-

nügende Fixierung der verbundenen Gliedmaßen, hat aber den nicht hoch genug anzuschlagenden Vorzug voraus, daß er an Gewicht wesentlich leichter ist und während der Anheilungszeit ohne allzu viele Mühe auf Fehler und Druckstellen hin korrigiert werden kann, während dies beim Gipsverband, der durch seine Schwere unbehaglich und unangenehm wird, nicht geschehen kann. Derartige Zwischenfälle während der Fixationsperiode wird der Beschädigte aber zuweilen erleben und hierfür dringend Abhilfe verlangen. Der Gipsverband kann zudem erst am Abschluß der Brückenplastik angelegt werden. Oft wird dabei die gute Stellung bei der Operation verdorben.

Auf die Schwierigkeiten des Verbandes wird von einigen Autoren besonders hingewiesen. Spezielle Anweisungen haben *Hörhammer* und *Mühsam* gegeben. In den seither veröffentlichten Fällen kam, abgesehen von dem Falle von *Klemm*, der einen Pappschienenverband gebrauchte, wahrscheinlich auch mit Gipsunterstützung, nur der Gipsverband zur Verwendung. Zur Fixierung der Gliedmaßen gegeneinander hat *Hörhammer* ein Querbrett eingegipst. Um das gefährliche Zurückziehen des Armes zu verhüten, hat er am Oberarm einen Extensionszug angelegt, der den Vorderarm in den Gipsverband hineinhalten sollte. Auch *Mühsam* verwendet zum Kräftigabwärtsziehen des Armes einen Extensionsverband. Zur Erhaltung des Oberkörpers in aufrechter Lage läßt *Hörhammer* ein breites Tuch über den Rücken spannen und an einem Galgen befestigen. Auch die erste Anwendung der Suspension des ganzen Verbandes geht auf *Hörhammer* zurück, der auf die Bequemlichkeit hinweist, die das Freischweben des Verbandes für die Wartung und Selbsthilfe des Kranken bedeutet.

Dem gefährlichen Zurückziehen des Arms wird nach meiner Erfahrung in viel besserer Weise vorgebeugt, wenn bei der Anpassung des Verbandes die physiologische Ruhelage des Arms berücksichtigt wird, wenn mit anderen Worten der Arm im Verband leichte Beugung im Ellbogengelenk und leichte Streckung im Handgelenk einnimmt. Nur so wird die Zerrung an der Naht der Verbindungsbrücke vermieden. Die Zwangsstreckstellung im Ellenbogengelenk hat bei dem ersten Überpflanzungsversuch in dem unten geschilderten Fall zum Mißerfolg geführt. Das Einhalten der Streckstellung war nach der Schilderung des Kranken so unerträglich, daß er unwillkürlich den Arm zurückziehen mußte.

Im einzelnen bin ich bei der Anlegung des Verbandes folgendermaßen vorgegangen: Das im Hüftgelenk außenrotierte und flektierte, im Knie gebeugte Bein wurde auf der Beuge- und Streckseite mit einer Cramerschiene geschient und in der gewünschten Stellung fixiert. Die Dorsalschiene reichte bis zum Mittelfuß, die Beugeschiene bog um die Ferse auf die Planta pedis um und ging bis zu den Zehengrund-

gelenken, sie war der Rückseite des gebeugten Beins überall sorgfältig anmodelliert. Mit ihr wurde also auch das Fußgelenk ruhiggestellt. Eine 3. Cramerschiene diente als Stütze für den entsprechend angelagerten Arm. Sie umgriff in querer Richtung von unten her U-förmig den geschienten Fuß, bog in der Gegend des Handgelenks spitzwinklig nach dem Vorderarm ab und schmiegte sich durch Schweifung, Biegung und Drehung der Länge des ganzen Arms und dem Schultergelenk an. Dabei ruhte der Vorderarm mit seiner Beugeseite und der leicht flektierte Ellbogen noch voll auf der Schiene, während sich Oberarm und Schultergelenk auf ihrer Streckseite der um ihre Längsachse gedrehten Schiene anlagerten. Durch kreuzförmige Bindentouren wurden die erst an Bein, dann an Arm anbandagierten, gut wattegepolsterten Schienen in der beabsichtigten Stellung befestigt. Nötigenfalls kann man die Fixierung der Schienen durch einige Stärkebinden erhöhen. Zwei Suspensionszüge, die die Wade dicht unter dem Knie, den Arm distal vom Ellbogen umgriffen, hielten die untereinander verbundenen Gliedmaßen durch Sandsackäquilibrierung in Schwebe, wobei Patient die Position, die für ihn am angenehmsten war, durch Höher- und Tieferstellen des Verbandes meist selbst in bequemer Weise regulieren konnte. Ein Arm und ein Bein blieb frei, was sehr wertvoll war, da der Kranke durch Aufsetzen der Ferse und Beugen im Knie seinen ganzen Körper nach oben und seitlich je nach Bedürfnis bewegen konnte.

Der Verletzte muß unbedingt einige Tage vor der Operation den Verband ausprobieren, da nur so die individuell am meisten zusagende Lagerung festgestellt werden kann und sich grobe Mängel beseitigen lassen. Diesen Standpunkt vertritt auch *Oehlecker*, er rät zu einem Probegipsverband. Beim Gips ist jedoch diese Forderung viel weniger sicher zu erfüllen wie beim bloßen Leiterschienenverband. Obiger Überlegung zufolge wurde der Verband zunächst probeweise angelegt. Prüfstein für seine Güte war die Nachtruhe. Diese Probe bestand der Verband, so daß er ohne Änderung für die Operation übernommen werden konnte. Nur die beiden ersten Tage nach Vornahme des ersten Aktes waren dem Patienten wegen Neigung zu Krämpfen im flektierten Bein unangenehm. Dann trat Gewöhnung ein, so daß er ohne Schwierigkeit bei nur geringen Morphiumdosen während der Nacht die Lage bis zur völligen Durchtrennung aushielt. Sie war für ihn keine körperliche Qual, er hätte sie sonst gewiß nicht 33 Tage ertragen.

Der erste Eingriff, Bildung der dorsalen Verbindungsbrücke, erfolgte bei am Bein liegender Schiene und zwar in örtlicher Umspritzung. Diese Betäubungsmethode ist für die erste Sitzung die zweckmäßigste, da der Patient bei Allgemeinnarkose wie bei Leitungsanästhesie keine Angaben über die zuträglichste Lage seiner Gliedmaßen machen kann.

Eine diesbezügliche Verständigungsmöglichkeit zwischen Operateur und Patienten halte ich für sehr wünschenswert. Auch *Oehlecker* ist für örtliche Infiltrationsanästhesie. Die gepolsterte Armschiene wurde erst nach Beendigung der Brückenplastik angelegt und durch Kreuztouren am geschienten Fuß und Unterschenkel fixiert. Auf Grund der sorgfältigen Prüfung ging die Verbandanlegung spielend, ohne jeden Zeitaufwand.

Die Großzehenüberpflanzung wurde bei einem 29 Jahre alten Kriegsbeschädigten vorgenommen, der am 25. VI. 1917 durch Granatschuß seinen rechten Daumen verloren und seitdem mancherlei Fährnisse des Schicksals zu bestehen hatte. Die Verwundung heilte bedauerlicherweise mit einer flügelförmigen Adductionscontractur des Daumenmetacarpus zur Hohlhand aus. Von der Stumpfnarbe über dem ersten Mittelhandknochen zog gegen den 3. Metacarpus, den Ursprungspunkt des Adductor pollicis, eine straffe Narbe, die jede Bewegungsmöglichkeit des Daumenballens zur Mittelhand aufhob. Die Hohlhand war wie durch einen Fremdkörper ausgefüllt, der das Greifen mit den intakten übrigen Fingern noch erschwerte.



Abb. 1. Veränderungen im Grundgelenk der l. Großzehe nach der mißlungenen Nikoladonischen Plastik.

Am 1. IV. 1919 wurde zuerst von anderer Seite der Versuch gemacht, diesen lästigen Zustand durch Bildung einer Interdigitalfalte mittels einer Lappenplastik aus der Bauchhaut zu beheben. Leider schlug die Plastik fehl, der Stiellappen ging zugrunde.

Am 24. VI. 1919 wurde der Versuch einer Korrektur an gleicher Stätte wiederholt, diesmal in der Absicht einer Verpflanzung der linken Großzehe auf den Stumpf des 1. Metacarpus. Die Operation wurde in Allgemeinnarkose ausgeführt, nach Herstellen der dorsalen Verbindungsbrücke wurde ein Gipsverband angelegt. Wie bereits oben erwähnt, mißglückte die Plastik, da Pat. die Dauerstreckstellung im Ellbogengelenk des rechten Armes nicht ertragen konnte. Durch das unwillkürliche Zurückziehen des Vorderarmes rissen die Verbindungsnähte aus. Bei Abnahme des Gipsverbandes stellte sich überdies heraus, daß durch den Druck der oberen Kante des Gipsverbandes eine komplette Wadenbeinnervenlähmung entstanden war. Endeffekt nach Heilung der Wunden war eine neue Adductionscontractur des Daumenmetacarpus an die Mittelhand und eine Versteifung des Großzehengrundgelenks in leichter Flexionsstellung, die das Schleifen der Fußspitze am Boden

verstärkte und das Gehen selbst mit Schienenschuh noch sehr erschwerte. Die Veränderungen im 1. Metatarsophalangealgelenk gehen aus beistehender Kopie eines Röntgenbildes hervor (Abb. 1). Die Gelenkenden sind deformiert, das Metatarsusköpfchen ist eingeschmolzen, wodurch die Großzehe verkürzt erscheint.

Am 15. VII. 1919 wurde der Verletzte erstmals von mir operiert. Zur Stumpfdeckung des Daumenmetacarpus und Bildung einer Schwimmhautfalte zwischen ihm und Mittelhand, die durch die Narbencontractur völlig beseitigt war, wurde nach Excision der Narbe ein steigbügelförmiger Schnitt zwischen 1. und 2. Metacarpus angelegt und unter Schonung des Adductor pollicis in den Spreizdefekt ein breiter gestielter Lappen aus der Bauchhaut eingeschlagen. Der Lappen heilte glatt an. Nach 10 Tagen wurde sein Stiel durchtrennt. Der Enderfolg war eine freie An- und Abziehungsmöglichkeit und gute Oppositionsfähigkeit des Daumenballens an die Mittelhand. Der Stumpf des 1. Mittelhandknochens war von widerstandsfähiger neuer Haut gedeckt. Der Verletzte konnte greifen und gegriffene Gegenstände mit einiger Kraft festhalten. Er war mit dem Resultat der Operation so zufrieden, daß er eine ihm vorgeschlagene Ergänzungsplastik zur Bildung eines eigentlichen Daumens ablehnte und das Krankenhaus verließ. Der Zustand aus jener Zeit erhellt aus beistehenden Abb. 2 und 3. Im Laufe eines Jahres kehrten die einzelnen Empfindungsqualitäten völlig wieder, so daß der Lappen bis zu seiner Kuppe über dem Daumenstumpf neurotisiert war. Gegen die Handfläche bestand Überempfindlichkeit. Sonst behielt die verpflanzte Haut an ihrem Ortswechsel den Charakter ihres Mutterbodens bei, behielt ihre Behaarung, zeigte nie Neigung zu Schwielenbildung, war erheblich weniger widerstandsfähig gegen äußere Einflüsse und Reize wie die ortsständige Haut.

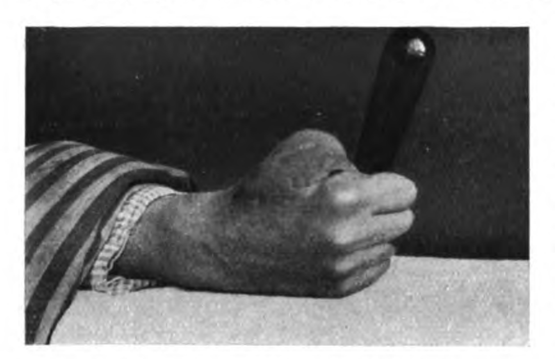


Abb. 2. Zustand der r. Hand nach Lappenplastik aus der Bauchhaut zur Deckung des Daumenmetacarpusstumpfes und Bildung einer Interdigitalfalte. Streckseite.

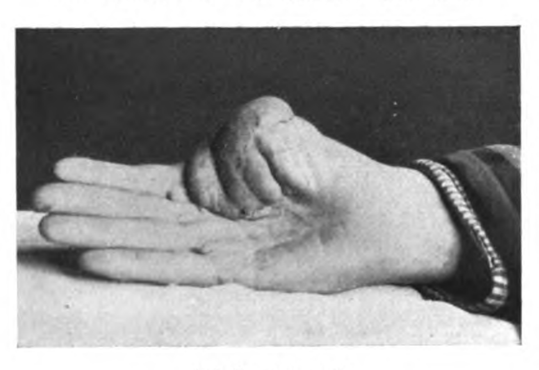


Abb. 3. Beugeseite.

Am 14. VIII. 1924 — $4^1/_2$ Jahre nach Entlassung — stellte sich Pat. wieder vor. Da er in seinem künftigen Beruf als Missionär einen Daumen unbedingt benötigte, wollte er sich eine Daumenprothese begutachten lassen. Dieser Däumling wäre jedoch bei der Plumpheit des Stumpfes schlecht gesessen und bei der Bewegung abgeglitten. Deshalb riet ich zu einem neuen Transplantationsversuch der linken Großzehe. Bei einem Mißglücken der Plastik wäre nichts riskiert ge-

wesen, da die große Zehe wegen der mißlichen Versteifung in Beugestellung für den Beschädigten äußerst hinderlich beim Gehen war. Die Verhältnisse an der Hand waren dieselben wie bei der Entlassung. Nur war der mit Bauchhaut gedeckte Metacarpusstumpf infolge von Fettapposition, wie sie stets längere Zeit nach Fernplastik eines Hautfettlappens beobachtet wird, massiger und unförmiger geworden (Abb. 4). Die Wadenbeinnervenlähmung war zurückgegangen, die Streckmuskulatur objektiv noch schwächer und der Fuß subjektiv ermüdbarer wie rechts.

Am 18. VIII. 1924 wurde ein Leiterschienenverband zum Ausprobieren der günstigsten Stellung angelegt, wie er oben beschrieben wurde. Da der Versuch glänzend ausfiel, folgte am 20. VIII. 1924 in örtlicher Umspritzung die Herstellung der dorsalen Verbindungsbrücke. Ein steigbügelförmiger Schnitt über der Kuppe des Daumenstumpfes legte das Köpfchen des 1. Mittelhandknochens frei, die Weichteillappen wurden seitlich abpräpariert. Am Fuß, der bereits mit Schienen armiert war, war der Weg über der Großzehe durch die alte Narbe vorgezeichnet. Leider konnte ich nicht, wie ich es gern getan, den Schnitt weiter proximal verlegen, da infolge der Fixation der Narbe auf der Unterlage die Ernährungsverhältnisse des gebildeten Lappens zu schlecht gewesen wären. Wie der spätere Verlauf lehrt, hielt der nach Ausschneidung der alten Narbe gebildete dorsale Lappen nicht einmal die gestellten Ansprüche. Die Strecksehne war durch Eiterung von früher her zerstört. Das Grundglied wurde sodann distal vom Hautschnitt und versteiften Grundgelenk durchmeißelt. Der Knochen war infolge der Knochennarbe elfenbeinhart. Nach genügender Mobilisierung derart, daß die große Zehe in Richtung des 1. Metacarpus eingestellt werden konnte, wurde das zugespitzte Ende des Großzehengrundgliedes in eine entsprechende Kerbe des Metacarpusköpfchens eingepaßt und durch Periost- und Weichteilnähte fixiert. Darüber Naht der Hautränder zur Herstellung der Verbindungsbrücke.



Abb. 4. Röntgenbild mit Daumenhautwulst, $4^1/_2$ Jahre nach der Stiellappenplastik aus der Bauchhaut. Neben dem Naviculare kleiner Granatsplitter.

Im Laufe der ersten Woche nach der Operation wurden die Nahtränder nekrotisch. Infolgedessen kam es zu einer völligen Nahtdehiscenz. Die einsetzende Eiterung griff auch auf den Knochen über. Das Schicksal der Plastik schien besiegelt. Da der Verletzte jedoch die zugemutete Lage ohne Schwierigkeit ertrug, wurde versuchsweise zugewartet. Nach Abstoßung alles toten Gewebes und Reinigung der Wunde erfolgte am 6. IX. 1924 Verbandabnahme. Es war An-

heilung eingetreten. Die Ernährung schien aber für eine Durchtrennung der Zehenbasis nicht gesichert. Deswegen wurde der Verband erneuert und weiter abgewartet. Am 16. IX. 1924 wurde zunächst partiell, am 22. IX. 1924 total die Basis der Großzehe durchschnitten. Die *völlige Lösung* fand also *33 Tage nach der ersten Sitzung* statt. Aus der Schnittwunde blutete es gut. Trotzdem kam es noch nach 4 Tagen zur Nekrose eines Hautbezirks auf der Beugeseite des neuen Daumens, die auch auf die Sehnen übergriff.

Am 8. X. 1924 wurde eine Nahtkorrektur der Hautränder auf der Streckseite des Ersatzdaumens vorgenommen, an die sich eine Resektion des 1. Metatarsusköpfchens am linken Fuß in schräger Richtung anschloß.



Abb. 5. Ersatzdaumen von der Beugeseite mit getierschtem kleinen Feld in der Mitte. Nach der Hohlhand zu Hautlappen aus dem Bauch.

Die nach Abstoßung alles gangranösen Gewebes, auch einiger Knochen- und Sehnensequester, entstandene talergroße Granulationswunde auf der Beugeseite des neugebildeten Daumens wurde am 7. XI. 1924 mit Thiersch-Läppchen aus dem Oberschenkel gedeckt. Sie heilten restlos an. Von einer Stiellappenplastik aus der Bauchhaut wurde abgesehen, da sie bei den an sich voluminösen Verhältnissen des Daumenballens durch die Fernplastik im Jahre 1919 den Daumen noch massiger hätte erscheinen lassen, ohne höchstwahrscheinlich kaum einen wesentlichen Vorteil für die Greiffunktion zu schaffen. Nach *Thiersch* transplantierte Haut wird ja nach einiger Zeit genügend widerstandsfähig, um erhöhter Beanspruchung gerecht zu werden.

Wie aus den Abb. 5 und 6 hervorgeht, ist die Stellung des neuen Daumens zu den übrigen Fingern der rechten Hand vorzüglich, sie ist der des normalen Daumens analog; nur in der Stellung zum zugehörigen Metacarpus scheint der neue Daumen bei seitlicher Betrachtung leicht nach der Beugeseite subluxiert. Der Eindruck wird durch eine tiefe Einziehung der dorsalen Quernarbe bewirkt, die ihre Ursache in der stark hervortretenden Wulstung des fettreichen Hautlappens aus der Bauchhaut hat. Eine spätere Korrektur soll diese unschön wirkende Narbeneinziehung beheben. Naturgemäß ist der Ersatzdaumen dicker wie der linke, er übertrifft ihn auch um 0,6 cm an Länge. Der Kontrast in Umfang und Größe ist besonders auffällig beim Vergleich mit den übrigen Fingern derselben Hand, die durch

verminderten Gebrauch dünner wie die der andern geworden sind. Bei Kräftigung der intakten Finger und weiterer Schrumpfung der Weichteile des neuen Daumens steht zu erwarten, daß sich dieses Mißverhältnis künftig weniger störend geltend machen wird. Der kosmetische Erfolg ist im ganzen recht zufriedenstellend zu nennen.

Röntgenologisch ist die Stellung des knöchernen Gerüsts des neuen Daumens völlig axial zum 1. Mittelhandknochen. Wie der Abzug eines Röntgenbildes, das ich dem Institut Dr. *Dahl* in Würzburg verdanke, erkennen läßt, besteht keine Atrophie des Knochens, derselbe ist gut kalkhaltig, von Nekrose läßt sich nichts feststellen (Abb. 7). Zwischen Daumengrundphalanx und 1. Metacarpus zeigt sich, keilförmig, die Spitze des Keils nach der Gelenkspaltgegend, ein dreieckiger, zweifellos nach seiner Struktur gut ernährter Knochenkörper von Mandelgröße eingeschaltet, der in keiner festen knöchernen Verbindung zu der unregelmäßig begrenzten Basis der Grundphalanx und dem ähnlich veränderten Capitulum metacarpi zu stehen scheint. Das Knochenfragment ist als ein aus der Längsachse radialwärts verlagertes Stück der Basis der Daumengrundphalanx zu betrachten, das sich infolge des osteomyelitischen Prozesses während der Anheilungsperiode von der Basis abgelöst hat, jedoch durch Verbindung mit dem Periost in ungestörter Ernährung geblieben ist.



Abb. 6. Ersatzdaumen von der Streckseite. Einziehung zwischen der kissenartigen Bauchhautplastik und dem neuen Daumen.

Die Greiffunktion ist in Anbetracht der noch vollkommenen Gefühllosigkeit und bei der kurzen Zeit, die seit Abschluß der Eingriffe verstrichen ist, noch relativ gering, doch ist nach Wiederkehr der Empfindung und entsprechender Gewöhnung mit einer Zunahme der Geschicklichkeit und der Kraft zu rechnen. Da das Sattelgelenk zwischen Daumenmetacarpus und Handwurzel unbeschädigt ist, geht Opposition und Abduction ungestört. Die Adduction ist noch minimal be-

schränkt, was auf Weichteilschwellung der transplantierten Bauchhaut in der Hohlhand und in der Schwimmhautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger zu beziehen ist. Patient vermag leichte Gegenstände mit seinem Finger und dem neuen Daumen als Widerlager zu halten, er kann auch zwischen Zeigefinger und Daumenendglied spitzgreifen. Passiv ist das Endgelenk des Daumens beweglich. Beim Bewegungsversuch in der Gegend des Grundgelenks federt der Daumen noch leicht zum zugehörigen Metacarpus, in der Hauptsache geht aber letzterer bei der Bewegung sofort mit. Aktive Streckung und Beugung im Daumengrund- und Endgelenk ist natürlich nicht möglich. Bei den Verhältnissen, wie sie von vornherein am Daumenstumpf und an der linken Großzehe gegeben waren, wurde auf jede Sehnennaht verzichtet und eine Versteifung im Grundgelenk beabsichtigt. Am Daumenstumpf, der bis zur Mitte seines Mittelhandknochens von transplantierter Bauchhaut gedeckt war, wären bei der Schwere der vorausgegangenen Schußverletzung die weit zurückgeglittenen Sehnenstümpfe nur unter ausgiebiger Trennung des transplantierten Hautfettlappens zu finden gewesen. An der Großzehe war der Streckapparat durch die



Abb. 7. Röntgenbild der Hand mit dem Ersatzdaumen nach Abschluß der Nikoladonischen Plastik.

frühere mißglückte Nikoladonische Operation zugrunde gegangen. *Oehlecker* macht mit Recht darauf aufmerksam, daß ein Fehlschlagen der Sehnennähte und ein Nichtfunktionieren der Sehnen des neuen Daumens kein allzu großes Unglück für eine Hand bedeutet, die noch gesunde greiffähige Finger hat. Es kommt beim Gelingen der Operation vornehmlich darauf an, daß die zangenförmige Struktur der Hand als Greiforgan wiederhergestellt wird und die intakten Finger einen entsprechenden Widerpart beim Zugreifen finden. Wie wenig bedeutungsvoll die Einbuße der Gebrauchsfähigkeit der Hand bei Versteifung des ganzen Daumens und beweglich erhaltenen Carpo-Metacarpalgelenk für die Gesamtfunktion ist, erhellt ja aus den Erfahrungen der Unfallchirurgie: Versteifungen im Grund- und Endgelenk des Daumens werden nach Ablauf einer Gewöhnungsfrist nicht entschädigt.

Aus der beigegebenen tabellarischen Übersicht der seither veröffentlichten Fälle von autoplastischer Zehenverpflanzung ist zu ersehen, daß in den wenigsten Fällen die Sehnennaht geglückt und eine aktive Gelenkfunktion eingetreten ist. Glanzfälle in dieser Beziehung sind die von *Klemm*, *Esser*, *Riedel* und *Oehlecker* (Fall 2). Trotz dieses Ausbleibens der Sehnenfunktion oder Mißlingens der Naht überhaupt wird in allen Fällen der tatsächliche funktionelle Erfolg der Operation als gut angegeben, sogar in den Fällen von *Nikoladoni* und *Mühsam*, wo nachträglich noch Teile der Zehe (Endglied und ein Abschnitt des knöchernen Grundglieds) zur Abstoßung kamen. Das Wesentliche ist also immer, eine Verlängerung des Daumenstrahls zu erreichen.

Autoplastische Zehenverpflanzungen.

Name des Autors: 1. *Nikoladoni, C. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gleichseitige 2. Zehe auf Daumenstumpf. *Jahr der Ausführung:* 1898. *Alter des Patienten:* 5 Jahre. *Art des Verbandes:* Gips. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 16 Tagen. *Erfolg:* Anheilung, doch partielle Nekrose (Nagelphalanx und ein Teil der Grundphalanx), guter Enderfolg, keine aktive Gelenkfunktion.

Name des Autors: 2. *v. Eiselsberg. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gleichseitige 2. Zehe auf Zeigefingerstumpf. *Jahr der Ausführung:* 1900. *Alter des Patienten:* 18 Jahre. *Betäubungsmittel beim ersten Akt:* Allgemeinnarkose. *Art des Verbandes:* Gips. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 12 Tagen. *Erfolg:* Gute Anheilung ohne geringte Nekrose. Keine aktive Gelenkfunktion.

Name des Autors: 3. *Kraft, F.* (Fall 1). *Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gleichseitige 2. Zehe auf Zeigefingergrundglied. *Jahr der Ausführung:* 1904. *Alter des Patienten:* 36 Jahre. *Betäubungsmittel beim ersten Akt:* Allgemeine Narkose. *Art des Verbandes:* Gipshanfschienen. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 15 Tagen. *Erfolg:* Anheilung, Nekrose auf der Beugeseite, keine aktive Gelenkfunktion.

Name des Autors: 4. *Kraft, F.* (Fall 2). *Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gleichseitige 2. Zehe auf Zeigefingergrundglied. *Jahr der Ausführung:* 1905. *Alter des Patienten:* 42 Jahre. *Betäubungsmittel beim ersten Akt:* All-

gemeine Narkose. *Art des Verbandes:* Gipshanfschienen. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* nach 9 Tagen. *Erfolg:* Anheilung, Nekrose des Endgliedes.

Name des Autors: 5. *Krause, F. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gleichseitige Großzehe auf Daumenstumpf. *Jahr der Ausführung:* 1906. *Alter des Patienten:* 21 Jahre. *Art des Verbandes:* Gips. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 17 Tagen. *Erfolg:* Gute Anheilung, kleine Randnekrose, keine aktive Gelenkfunktion.

Name des Autors: 6. *Klemm, P. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gleichseitige Großzehe auf Daumenstumpf. *Jahr der Ausführung:* 1911. *Alter des Patienten:* 12 Jahre. *Art des Verbandes:* Pappschienenverband. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 10 Tagen. *Erfolg:* Tadellose Anheilung ohne Nekrose. Nach 1 Jahr gute aktive Beweglichkeit im Interphalangealgelenk. Grundgelenk durch Operation versteift.

Name des Autors: 7. *Hörhammer, Cl. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gekreuzte Großzehe auf radiale Handwurzel. *Jahr der Ausführung:* 1915. *Alter des Patienten:* 11 Jahre. *Betäubungsmittel beim ersten Akt:* Allgemeinnarkose. *Art des Verbandes:* Gips mit Querbrett. Suspension. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 18 Tagen. *Erfolg:* Gute Anheilung ohne Nekrose; geringe aktive Gelenkfunktion.

Name des Autors: 8. *Mühsam, R. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gekreuzte Großzehe auf Daumenstumpf. *Jahr der Ausführung:* 1917. *Alter des Patienten:* 26 Jahre. *Art des Verbandes:* Gips mit Extension am Arm *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 24 Tagen. *Erfolg:* Anheilung. doch partielle Nekrose (knöchernes Endglied und Teil des Grundglieds), guter, Enderfolg, keine Gelenkfunktion.

Name des Autors: 9. *Payr, E. (Hörhammer, Cl.). Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gleichseitige 2. Zehe auf als Daumenmetacarpus umgestalteten Metacarpus II. *Jahr der Ausführung:* 1917. *Alter des Patienten:* Junger Mann. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 17 Tagen. *Erfolg:* Gute Anheilung ohne Nekrose; keine aktive Gelenkfunktion.

Name des Autors: 10. *Esser, J. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gekreuzte 2. bis 5. Zehe mit Metacarpusköpfchen auf Metacarpusstümpfe. *Jahr der Ausführung:* 1917. *Alter des Patienten:* Soldat. *Art des Verbandes:* Gips. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 31 Tagen. *Erfolg:* Gute Anheilung. Aktive Gelenkfunktion.

Name des Autors: 11. *Riedel. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf*: Gekreuzte Großzehe auf Daumenstumpf. *Jahr der Ausführung*: 1917. *Alter des Patienten*: 23 Jahre. *Art des Verbandes*: Gips. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß*: Nach 18 Tagen. *Erfolg*: Ungestörte Anheilung, aktive Gelenkfunktion, Daumen zu allen Hantierungen zu gebrauchen.

Name des Autors: 12. *Oehlecker, F.* (Fall 1). *Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gekreuzte Großzehe auf Daumenstumpf. *Jahr der Ausführung:* 1917. *Alter des Patienten:* 20 Jahre. *Art des Verbandes:* Gips. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 24 Tagen. *Erfolg:* Anheilung, sehr guter Erfolg; keine aktive Gelenkfunktion.

Name des Autors: 13. *Oehlecker, F.* (Fall 2). *Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gleichseitige Großzehe auf zurückverlagerte Radiusepiphyse. *Jahr der Ausführung:* 1919. *Alter des Patienten:* 10 Jahre. *Art des Verbandes:* Gips. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 18 Tagen. *Erfolg:* Anheilung ohne Nekrose; guter Späterfolg, aktive Beweglichkeit im Interphalangealgelenk.

Name des Autors: 14. *Gregoire, R. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gekreuzte Großzehe auf Daumenstumpf. *Jahr der Ausführung:*

1921. *Alter des Patienten:* 15 Jahre. *Art des Verbandes:* Gips. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 24 Tagen. *Erfolg:* Gute Anheilung. Steifes Interphalangealgelenk, leichte Beweglichkeit im Grundgelenk.

Name des Autors: 15. *Porzelt, W. Verpflanzung welcher Zehe auf welchen Fingerstumpf:* Gekreuzte Großzehe auf Daumenstumpf. *Jahr der Ausführung:* 1924. *Alter des Patienten:* 29 Jahre. *Betäubungsmittel beim ersten Akt:* Örtliche Infiltrationsanästhesie an Hand und Fuß. *Art des Verbandes:* Cramerschienensuspensionsverband. *Durchtrennungszeitpunkt der Zehe vom Fuß:* Nach 33 Tagen. *Erfolg:* Anheilung mit Randnekrosen; keine aktive Gelenkfunktion.

Die Empfindung im verpflanzten Gliede ist noch nicht wiedergekehrt. Bei der Zwischenschaltung von bereits transplantierter, allerdings gut neurotisiert gewesener Haut zwischen Daumenballen und neuen Daumen ist mit einer Verzögerung der Innervation zu rechnen. Nach meiner Erfahrung, die sich auf eingehende Prüfung mehrerer Dutzende von Fällen transplantierter Stiellappen an der Klinik von *Enderlen* in Würzburg stützt, ist außerdem wegen der interkurrenten Eiterung während der Anheilung ein späterer Eintritt der Neurotisation zu erwarten; denn die intensivere Narbenbildung infolge der vorausgegangenen Infektion bedeutet für die einwachsenden Nerven die Überwindung eines größeren Widerstandes. Während sonst gewöhnlich die etappenweise meist vom Rande der Anheilung, seltener von einem Zentrum aus fortschreitende Wiederkehr der einzelnen Empfindungsqualitäten bei großen Lappen in etwa einem Jahr im Durchschnitt beendet ist, rechne ich in unserm Falle mit einem völligen Eintritt der Empfindung erst in $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Jahren. Nagelwachstum hat sich von der 5. Woche nach Durchtrennung deutlich beobachten lassen. Der Nagel hat an Glanz und Härte normale Beschaffenheit, er ist nicht spröd und brüchig und schilfert nicht ab.

Hinsichtlich der Gehfähigkeit war in unserem Fall zu erhoffen, daß der linke Fuß durch die Entfernung der großen Zehe keinen Nachteil erleiden würde. Wie oben bereits ausgeführt, war die in schlechter Stellung versteifte große Zehe für das durch Lähmung ohnehin geschädigte Bein ein unangenehmes Hindernis beim Gehen. Auch die nachträgliche Resektion des 1. Metatarsusköpfchens hat den Fuß, wie der Gang des Patienten beweist, keiner allzu großen Stütze für das Fußgewölbe beraubt, da die Funktion des vorderen inneren Stützpunktes jeweils das 2. Metatarsusköpfchen in vollkommener Weise übernimmt. Der Gang ist tatsächlich subjektiv und objektiv besser geworden. *Klemm, Mühsam, Esser* und *Riedel*, die ebenfalls das Köpfchen resezierten, haben keinen Nachteil von der Entfernung für das Gangwerk gesehen. Wenn die Narbe dicht über dem Köpfchen zu liegen kommt, mit ihm verwächst, was bei Unterlassen der Resektion und Knappheit des zur Verfügung stehenden Hautmaterials wohl meist der Fall sein wird,

werden nach meiner Überzeugung eher Beschwerden resultieren. Um das Köpfchen mit widerstandsfähiger Haut zu decken, käme nur eine Stiellappenplastik aus der Wade oder aus dem Oberschenkel in Frage. Zu einer solchen Geduldsprobe wird sich kein Patient bei den Drangsalen, die er bereits mehr oder weniger mit der Zehenüberpflanzung zu überstehen gehabt hat, entschließen können. Über Schädigung beim Gehen durch den Verlust der Großzehe wird in den übrigen Fällen nicht berichtet. *Oehlecker* erreichte trotz Erhalten des Köpfchens in seinem ersten Fall keinen ganz guten Gang, im 2. Falle, wo er noch ein Stück Grundphalanx erhalten konnte, war der Gang so ungestört, daß der Patient sogar beim Wettlauf prämiert wurde.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, überwiegt seit dem Jahre 1915, seit dem Vorgange von *Hörhammer*, die Verwendung der gekreuzten Seite für die Zehentransplantation. Die Gegenseite hat den Verzug, daß die Zwangslage doch viel weniger drückend und quälend empfunden wird, wie bei der Inanspruchnahme der gleichnamigen. *Oehlecker* meint allerdings, daß sich in dieser Beziehung keine feste Normen für Ausführung der Plastik aufstellen ließen und daß man von Fall zu Fall variieren müsse. Auch die Frage volarer oder dorsaler Brückenbildung für den ersten Akt glaubt er nach der Lage des Falles entscheiden zu müssen. A priori hält er die volare Brücke für besser, da die massigeren Weichteile eine Anheilung eher begünstigen. Die dünnere dorsale Brücke genügt seiner Auffassung nach für die Ernährung vollkommen. Die Probe aufs Exempel machte er in seinem 2. Falle, der zu einem ausgezeichneten Ergebnis führte. Meist wird aber eine volare Brückenbildung höhere Anforderungen an die Gelenkigkeit des Patienten und an den Verband stellen. *Machol* ist den Schwierigkeiten der Autoplastik bei Verpflanzung der Großzehe auf andere Weise begegnet: er hat den interessanten Versuch gemacht, homoioplastisch die Großzehe eines Knaben auf den Daumenstumpf eines anderen zu übertragen. Die Ernährungsbrücke wurde nach 3 Wochen eingekerbt, nach 5 Wochen völlig durchtrennt. Es trat Cyanose und kurze Zeit darauf Nekrose der Zehe auf, auch ein Knochenstück, das sich anfänglich zu erhalten schien, ging noch nach 3 Monaten zugrunde. Der homoioplastische Verpflanzungsversuch hat demzufolge wenig Aussicht auf einen günstigen Ausgang, auch genauere Voruntersuchungen über Blutbeschaffenheit von Spender und Empfänger dürften dieses Resultat kaum verbessern.

Rückschauend läßt sich aus dem Verlauf unserer Plastik sowie nach den seither gemachten Erfahrungen die Nutzanwendung ziehen, daß man gut daran tut, den Durchschneidungszeitpunkt möglichst hinauszuschieben, um eine sichere Garantie für ausreichende Ernährung zu haben. Selten werden alle Faktoren für einen Erfolg (Alter und

Gelenkigkeit des Patienten, Zweckmäßigkeit der Lagerung, Güte des Verbandes, glatte Anheilungsbedingungen der dorsalen Verbindungsbrücke) so glücklich zusammentreffen wie in dem Falle von *Klemm*, daß bereits nach 10 Tagen mit Aussicht auf Erhaltung die Durchtrennung der Ernährungsbrücke am Fuß vorgenommen werden kann. Bei Nichteintritt einer prima Intentio ist der Rat von *Oehlecker* sehr zu beherzigen, nicht gleich den Mut zu verlieren. Auch der Verlauf unseres Falles unterstützt eindringlich diese Mahnung. Das Auftreten von Randnekrosen verwundert hier nicht, wenn man bedenkt, daß die Chancen für eine Anheilung von vornherein nicht gerade günstig lagen, von seiten der Großzehe dadurch, daß die Haut auf der Streckseite dünn und straff und wenig vascularisiert, die Operationsnarbe schlecht verschieblich und die knöcherne Grundphalanx in ihrem basalen Teil durch Callusmasse verdichtet war. Auch hinsichtlich der Daumenstumpfverhältnisse waren die Aussichten wenig erfolgversprechend. Da verpflanzte Hautfettlappen erfahrenermaßen keine größeren Gefäße enthalten, waren die Ernährungsbedingungen für einen daraus gebildeten Lappen ungünstiger, als wenn die Zehenweichteile direkten Anschluß an ortsständige mit besser entwickelten Gefäßen versorgte Haut gefunden hätten. *Esser* legt auf letzteren Punkt, möglichste Gegenüberlagerung von Gefäßen, besonderen Wert in dem Glauben, damit eine Reorganisation der Kontinuität der Gefäßlumina zu begünstigen und eine beschleunigtere Anheilung zu erreichen.

Bei der Indikation zur Operation soll neben der sozialen Stellung des Beschädigten vor allem das Alter Berücksichtigung finden. Es ist dem schon vom Erfinder der Methode selbst betonten Standpunkt beizupflichten, daß die Zehenverpflanzung in erster Linie bei Jugendlichen zur Anwendung kommen soll. Wie aus der Aufstellung hervorgeht, rekrutieren sich die seither veröffentlichten Fälle vorzugsweise aus dem 2. Lebensjahrzehnt. Doch darf meiner Ansicht nach die Grenze nach oben nicht schematisch gezogen werden; neben dem Alter soll auch persönliche Eignung des Kranken und seine Energie in Rechnung gezogen werden. Ein Mißerfolg ist nicht ohne weiteres der durch das Alter verminderten Gelenkigkeit zuzuschreiben, sondern auch die Art der Betäubungsmethode und des Verbandes spielt für den Ausgang eine entscheidende Rolle. Während in unserem Falle bei einem Alter des Patienten von 24 Jahren die Plastik bei Allgemeinnarkose und Gipsverband mißglückte und zu einer Verschlechterung der Gesamtverhältnisse führte, gelang sie nach 5 Jahren Alterszunahme unter geänderten Vorbedingungen — trotz interkurrenter Komplikationen.

Zum Schlusse noch eine Reflexion aus der Literatur! Bei Sichtung der publizierten Fälle von Daumenersatz überhaupt, sowohl nach der 1. und 2. Nikoladonischen Methode wie nach dem Fingerumwechslungs-

verfahren nach *Luksch*, ist es auffällig, daß die Wiederherstellungschirurgie des Daumens trotz der unbestreitbar befriedigenden Erfolge nicht die Anwendung findet, die man eigentlich bei der immerhin nicht unansehnlichen Zahl von Dauerschädigungen dieser Art erwarten sollte. Die Ursache hierfür liegt darin, daß die ganze Unfallchirurgie im engeren Sinne so ziemlich ausscheidet. Wie bei anderen Unfallfolgen ist hier häufig die Erfahrung zu machen, daß der Unfallverletzte mit Daumenverlust schwer zu einer Plastik zu haben ist, da er fürchtet, in seiner Rente gekürzt zu werden, und lieber einen körperlichen Defekt als den Verlust der Rente hinnimmt. So sehr man zu einer Daumenplastik zureden muß, wenn sie nötig ist, so sehr muß man sich andererseits speziell für einen Daumenersatz durch Zehenverpflanzung bei Versicherungspflichtigen reserviert verhalten und viel mehr als sonst die ganze Einstellung des Beschädigten zu seiner Verletzung und zu seinen Beschwerden berücksichtigen, da man unter Umständen Gefahr läuft, mit dem Verlust der Großzehe dauernde Gehstörungen einzutauschen und das Rentenleiden noch zu steigern.

Zusammenfassend läßt sich auf Grund der gemachten Erfahrungen sagen:

1. Bei der Indikation zur Zehenverpflanzung nach *Nikoladoni* ist neben dem Alter auch die persönliche Eignung des Kranken für den Eingriff abzuwägen. In Anbetracht der langen Zeit, die die völlige Restitution der einzelnen Empfindungsqualitäten im verpflanzten Gliede beansprucht, ist die Plastik, abgesehen von Jugendlichen, in erster Linie für geistige Berufe zu reservieren. Bei Unfallbeschädigten ist besondere Vorsicht in der Auswahl des Patienten geboten, da sich spätere Gehstörungen nicht absolut sicher ausschließen lassen.

2. Die Plastik ist auf Fälle von Daumenverlust zu beschränken. Der Ersatz eines einzelnen Fingers durch Zehenverpflanzung ist abzulehnen, da ein tatsächlicher funktioneller Gewinn durch die Operation nicht erreicht wird. Die Transplantation ist höchstens zulässig, wenn der Ersatz gleichzeitig mehrerer Finger mit einem Teil der zugehörigen Mittelhandknochen in Frage kommt.

3. Aktive Gelenkfunktion durch Sehnennaht ist anzustreben, aber in der Regel keine Voraussetzung für die künftige Gebrauchsfähigkeit der Hand.

4. Der erste Eingriff, die Herstellung der dorsalen oder volaren Verbindungsbrücke, soll in Rücksicht auf unbehinderte räumliche Orientierungsmöglichkeit des Beschädigten über die Lage seiner Gliedmaßen nicht in Allgemeinnarkose und Leitungsanästhesie, sondern in örtlicher Umspritzung vorgenommen werden.

5. Der Gipsverband als Verbandmethode nach dem ersten Akt ist unzulänglich, da er auf Mängel hin schwer kontrolliert werden kann und

seines Gewichts wegen unangenehm empfunden wird. Als Probeverband ist er für die Operation nicht zu verwerten, da er abgenommen und vollkommen erneuert werden muß. Am besten erfüllt alle Forderungen auf möglichste Erträglichkeit und Zweckmäßigkeit der vorher ausgeprobte, sorgfältig anmodellierte Cramer-Schienensuspensionsverband. Bei Anlagerung des Arms und Schienung desselben ist streng auf leichte physiologische Beugung im Ellbogengelenk zu achten.

6. Auftretende Nekrosen sind kein Anlaß, die Plastik aufzugeben, wenn der Verband vom Patienten gut vertragen wird.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Eiselsberg*, Ersatz des Zeigefingers durch die zweite Zehe. Berlin. klin. Wochenschr. 1906, S. 1527. — [2]) *Esser, J. F. S.*, Operativer Ersatz der Mittelhand nebst Fingern. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **108**, 247. 1917. — [3]) *Gregoire, R.*, Restauration du pouce par greffe du gros orteil. Paris méd. **11**, Nr. 9, S. 164. 1921, zit. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **12**, 297. 1921. — [4]) *Hörhammer, Cl.*, Beitrag zur plastischen Operation des Daumenersatzes. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1681. — [5]) *Hörhammer, Cl.*, Daumenplastik durch Zehenersatz, von Payr operiert. Aus: Ber. d. med. Ges. Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1115. — [6]) *Krause, F.*, Ersatz des Daumens aus der großen Zehe. Berlin. klin. Wochenschr. 1906, S. 1681. — [7]) *Klemm, P.*, Ersatz des verlorengegangenen Daumens durch den großen Zeh. Arch. f. klin. Chirurg. **96**, 190. 1911. — [8]) *Kraft, F.*, Über Ersatz von Fingern durch Zehentransplantation (Daktyloplastik). Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 1443. — [9]) *Machol*, Beitrag zur Daumenplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **144**, 181. 1919. — [10]) *Mühsam, R.*, Über Ersatz des Daumens durch die große Zehe. Berlin. klin. Wochenschr. 1918, S. 1045. — [11]) *Nikoladoni, C.*, Daumenplastik. Wien. klin. Wochenschr. 1897. S. 663. — [12]) *Nikoladoni, C.*, Daumenplastik und organischer Fingerersatz (Anticheiroplastik und Daktyloplastik). Arch. f. klin. Chirurg. **61**, 606. 1900. — [13]) *Oehlecker, F.*, Daumenplastik, insbesondere Großzehenüberpflanzung bei Verlust der Hand samt Handwurzel. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 155. 1922. — [14]) *Oehlecker, F.*, Über Zehenverpflanzung nach Nikoladoni. (Erfolgreiche Verpflanzung der großen Zehe bei Verlust der Hand samt Handwurzel.) Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1923. Arch. f. klin. Chirurg. **126**, 436. 1923. — [15]) *Riedel*, Bericht über eine Nikoladonische Zehenverpflanzung, Verein f. wissenschaftl. Heilkunde Königsberg. Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 559.

Experimentelle Untersuchungen über Chromocholoskopie.

Von

Dr. **Wladimir Suchow.**

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie an der Militär-Medizinischen Akademie zu Petersburg. — Vorstand: Prof. Dr. *N. Anitschkow.*)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. November 1924.)

Die funktionelle Leberdiagnostik hat in den letzten Jahren ein außerordentlich reges Interesse erweckt und es wurden zahlreiche Methoden vorgeschlagen, um die eine oder andere der mannigfaltigen Funktionen dieses Organs zu prüfen. Ohne auf das Wesen dieser Methoden eingehen zu wollen[1]), sei nur darauf hingewiesen, daß dieselben bis jetzt fast ausschließlich in der Klinik, dagegen nur recht wenig im Experiment nachgeprüft wurden.

Das eben Gesagte bezieht sich in vollem Umfang auf die Methode der Chromocholoskopie, welche nach den Literaturangaben eine der bequemsten und sichersten Methoden der funktionellen Leberprüfung darstellt [*Hesse* und *Hawemann*[2]), *Wörner*[3]), *Borchardt*[4]), *Einhorn* und *Laporte*[5]), *Tonietti*[6]), *Lepehne* u. a.].

Diese Methode stammt von *Brauer*[7]), welcher im Jahre 1903 die Ausscheidung von Methylenblau mit der Galle nach intravenöser Einführung dieses Farbstoffs verfolgt hat. Späterhin hat eine Reihe amerikanischer Forscher [*Mc. Neil*[8]), *Aaron, Beek, Schneider*[9]) u. a.] die Chromocholoskopie mit Hilfe von Phenoltetrachlorphtalein zu klinischen Zwecken ausgearbeitet, indem sie die von *Einhorn* und *Gross* in die Praxis eingeführte Duodenalsonde benutzten. Die Methode von *Rosenthal* und *Falkenhausen*[10]) der Methylenblaueinführung mit nachträglicher Beobachtung seiner Ausscheidung mit der Galle hat sich als Funktionsprüfungsmethode der Leber nicht bewährt [*Saxl* und *Scherff*[11]), *Hesse* u. a.], da es bewiesen wurde, daß dieser Farbstoff auch durch die Magenschleimhaut ausgeschieden wird.

---

[1]) Ausführliche Literaturübersicht s. im Referat von *Lepehne* (Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik, Halle 1923).

[2]) *Hesse* und *Hawemann*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 52, S. 2556.

[3]) *Hesse* und *Wörner*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23, S. 1156.

[4]) *Borchardt*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 12, S. 541.

[5]) *Einhorn* und *Laporte*, Arch. f. Verdauungskrankh. **32**, 1. 1923.

[6]) *Tonietti*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 28, S. 907.

[7]) *Brauer*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **40**, 182. 1903.

[8]) *Mc. Neil*, zit. nach *Aaron.*

[9]) *Aaron, Beek* und *Schneider*, Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, 1631. 1921.

[10]) *Rosenthal* und *Falkenhausen*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17, S. 832.

[11]) *Saxl* und *Scherff*, Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 38, S. 671.

Schließlich hat in den letzten Jahren *Lepehne*[1]) die Chromocholoskopie mit Hilfe von Indigocarmin für klinische Zwecke vorgeschlagen. Durch eine Reihe von Autoren wurde die praktische Bedeutung dieser Methode hervorgehoben [*Hatiéganu*[2]), *Hesse* und *Hawemann, Düttmann*[3]) u. a.], doch ist die experimentelle Nachprüfung derselben bis jetzt nur von *Winkelstein*[4]) ausgführt worden. *Winkelstein* hat die Dauer der Ausscheidungsperiode von Indigocarmin mit der Galle in der Norm und nach Schädigung der Leber durch Phosphor an Fistelhunden bestimmt und gelangte zum Resultat, daß die Ausscheidung dieses Farbstoffs durch die Leber bei leichterem Grad der Schädigung des Organs verlangsamt, dagegen bei schwererem beschleunigt wird.

Um den Wert der Chromocholoskopiemethode mit Indigocarmin experimentell nachzuprüfen, unternahm ich nach dem Vorschlag des Herrn Prof. Dr. *N. Anitschkow* eine Reihe von Untersuchungen an Hunden und Kaninchen, deren Resultate unten angeführt sind. In diesen Versuchen habe ich die Farbstoffausscheidung auch unter einigen künstlich erzeugten pathologischen Bedingungen verfolgt, und zwar zu dem Zweck, den Einfluß dieser Bedingungen auf die Gallensekretion näher zu erforschen.

Untersuchungsmethodik.

Ein Teil meiner Versuche wurde an zwei Hunden mit chronischen Gallenblasenfisteln angestellt, bei welchen der Ductus choledochus unterbunden und zwischen zwei Ligaturen durchgeschnitten war. Außerdem war bei dem zweiten Hund die Gallenblase entfernt und die Kanüle in deren Halsteil eingebunden.

Ein anderer Teil der Versuche wurde an Kaninchen angestellt und trug einen akuten Charakter, indem die Galle durch eine in den Ductus choledochus eingebundene Kanüle in gleichen Zeitintervallen ununterbrochen gesammelt wurde. Bei diesen Tieren wurde der D. cysticus dicht am Halse der Gallenblase unterbunden.

Der zur Chromocholoskopie dienende Farbstoff – Indigocarmin (*Grübler*) – wurde in allen Versuchen in Form einer 1 proz. Lösung (auf physiologischer Kochsalzlösung) intravenös injiziert. Die Menge der injizierten Farbstofflösung betrug bei Hunden 1—1,5 ccm, bei Kaninchen 0,75—1 ccm, da durch Kontrollversuche festgestellt wurde, daß bei dieser Farbstoffmenge der ganze Ausscheidungsprozeß des Farbstoffs mit der Galle vom Anfang bis zum Ende im Laufe eines und desselben Versuchs verfolgt werden konnte. In den in bestimmten Zeitintervallen gesammelten Gallenproben wurde der Prozentgehalt des Farbstoffs bestimmt; dazu benutzte ich die colorimetrische Methode, indem ich als Vergleichslösungen die Lösungen der Galle desselben Tieres mit Zusatz von verschiedenen Mengen Indigocarmin gebrauchte. Mit Hilfe solcher Bestimmungen der Farbstoffmenge in jeder Gallenprobe konnte ich den ganzen Prozeß der Farbstoffausscheidung verfolgen bzw. seine Abweichungen von der Norm feststellen. Vor allem habe ich zur Kontrolle 11 Versuche mit Farbstoffausscheidung unter normalen Bedingungen angestellt.

1. Versuchsgruppe. — Farbstoffausscheidung unter normalen Bedingungen.

Die Bestimmung der Farbstoffmenge in verschiedenen Zeitintervallen nach der Einführung des Farbstoffs führte zum Schluß, daß die

---

[1]) *Lepehne*, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 2, S. 73.
[2]) *Hatiéganu*, Ann. de med. 9. 1921. Zit. Kongr.-Zentralbl. 22, 290. 1922.
[3]) *Düttmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 129, 507. 1923.
[4]) *Winkelstein*, Arch. f. Verdauungskrankh. 32, 7. 1923.

Farbstoffausscheidung mit der Galle ziemlich gleichmäßig sowohl bei Hunden wie auch bei Kaninchen vor sich geht. Als Beispiel führte ich 2 Versuche mit Farbstoffausscheidung beim Hund und Kaninchen unter normalen Bedingungen an (s. Abb. 1 und 2). Auf sämtlichen Abbildungen entspricht die Höhe der einzelnen Säulen der mit der Galle ausgeschiedenen Farbstoffmenge in Prozenten. Auf der Abszisse sind die Zeitintervallen (in Minuten) eingetragen.

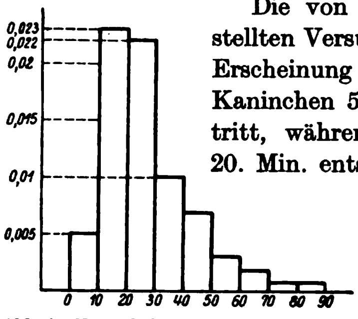


Abb. 1. Versuch 8. Kaninchen, Gewicht 2695 g. Farbstoffausscheidung bei normalen Bedingungen.

Die von mir unter normalen Bedingungen angestellten Versuche zeigten, daß das Moment der ersten Erscheinung von Indigocarmin in der Galle bei Kaninchen 5 Min. nach der Farbstoffeinführung eintritt, während bei Hunden diese Zeit der 10. bis 20. Min. entspricht. Die Kurven der Farbstoffausscheidung waren in allen Versuchen sehr typisch und zeichneten sich durch steilen Anstieg und allmähliches Sinken aus. Die Gesamtdauer der Farbstoffausscheidung betrug bei Kaninchen $1^1/_2$—2 St., bei Hunden 2—3 St.

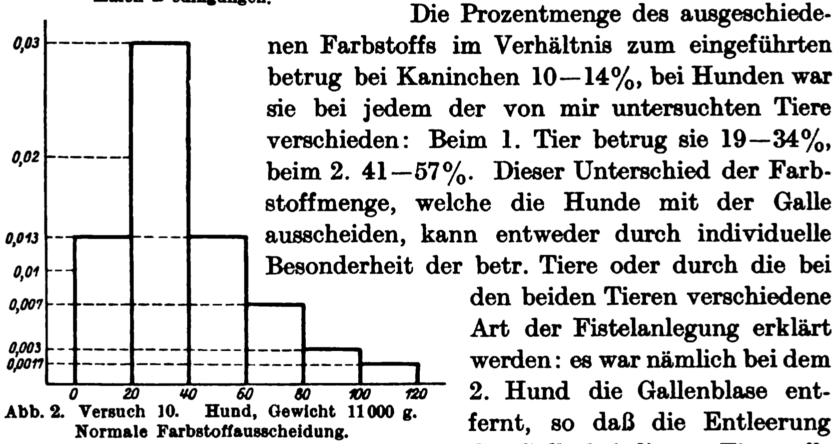


Abb. 2. Versuch 10. Hund, Gewicht 11000 g. Normale Farbstoffausscheidung.

Die Prozentmenge des ausgeschiedenen Farbstoffs im Verhältnis zum eingeführten betrug bei Kaninchen 10—14%, bei Hunden war sie bei jedem der von mir untersuchten Tiere verschieden: Beim 1. Tier betrug sie 19—34%, beim 2. 41—57%. Dieser Unterschied der Farbstoffmenge, welche die Hunde mit der Galle ausscheiden, kann entweder durch individuelle Besonderheit der betr. Tiere oder durch die bei den beiden Tieren verschiedene Art der Fistelanlegung erklärt werden: es war nämlich bei dem 2. Hund die Gallenblase entfernt, so daß die Entleerung der Galle bei diesem Tier vollständiger und die sich ausscheidende Farbstoffmenge größer sein konnte, als es beim Hund mit erhaltener Gallenblase der Fall war.

2. *Versuchsgruppe.*

In dieser Versuchsgruppe wurde *der Einfluß der Gallenstauung auf die Ausscheidung des Farbstoffs untersucht.*

Die Gallenstauung wurde bei Kaninchen durch Gallengangabklemmung, bei Hunden durch Schließung der Fistelöffnung erzeugt. Die Dauer der Gallenstauung betrug bei Kaninchen 1—3 Stunden. Bei der einstündigen Stauung

wurde der Farbstoff bei je zwei Kaninchen am Anfang der Stauung, $^1/_2$ Stunde nach deren Anfang und gleich vor dem Schluß derselben injiziert. In 3 Versuchen, in welchen die Stauung 3 Stunden dauerte, wurde der Farbstoff $^1/_2$ Stunde nach der Beendigung der Stauung injiziert. Bei den Hunden dauerte die Stauung in einigen Versuchen 1 Tag, in den anderen 3 Tage und die Farbstoffinjektion wurde stets $^1/_2$ Stunde nach der Beendigung der Stauung ausgeführt.

In allen Versuchen dieser Gruppe wurde eine beträchtliche Abnahme der Menge des ausgeschiedenen Farbstoffs beobachtet. Ebenfalls war die Gesamtdauer der Ausscheidungsperiode kürzer als es unter normalen Bedingungen der Fall war (s. o.). Die Zeit der ersten Erscheinung der Farbe in der Galle trat etwas später als in der Norm ein.

Als Beispiel führe ich 2 Tabellen an, aus welchen die erwähnten Versuchsresultate zu ersehen sind (Abb. 3 u. 4).

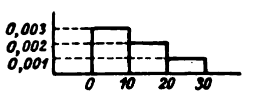


Abb. 3. Versuch 19. Kaninchen, Gewicht 1700 g. Dreistündige Gallenstauung. Farbstoffinjektion $^1/_2$ Stunde nach der Beendigung der Stauung.

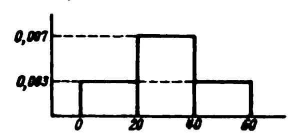


Abb. 4. Versuch 25. Hund, Gewicht 11000 g. 24 stünd. Stauung. Farbstoffinjektion $^1/_2$ Stunde nach der Beendigung der Stauung.

3. *Versuchsgruppe.*

Es war von Interesse nachzuprüfen, ob *die Einführung eines gallentreibenden Mittels* die Ausscheidungskurve von Indigocarmin beeinflußt. Zur Entscheidung dieser Frage stellte ich vorerst einen Kontrollversuch an, indem ich die Ausscheidung des Farbstoffs bei dem betr. Versuchskaninchen unter sonst normalen Bedingungen verfolgte. Dann injizierte ich demselben Tier gleiche Mengen Farbstoff mit Zusatz von 5 ccm einer 5 proz. Lösung von taurocholsaurem Natron und bestimmte auch diesmal die Ausscheidungskurve des Farbstoffs. Im ganzen habe ich 2 solche doppelte Versuche an Kaninchen angestellt.

Die in diesen Versuchen erzielten Resultate ergaben, daß die Ausscheidungskurven des Farbstoffs bei Gallensalzinjektion keinen wesentlichen Unterschied von derjenigen darstellt, die für normale Bedingungen charakteristisch ist. Vielleicht ist nur die Gesamtdauer der Ausscheidungsperiode unter dem Einfluß von Gallensäuren etwas verlängert, doch ist die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffs im Verhältnis zum eingeführten ungefähr dieselbe wie in den Kontrollversuchen.

4. *Versuchsgruppe.*

Einfluß der Blockade des reticulo-endothelialen Systems auf die Ausscheidung von Indigocarmin.

Die Frage nach dem Einfluß der Blockade des reticulo-endothelialen Systems auf die Leberfunktion wird bekanntlich in der Literatur sehr verschiedentlich beantwortet. Was speziell die Gallenabsonderung betrifft, so ist aus den Versuchs-

daten von *Elek*[1]) zu entnehmen, daß bei der Blockade sich hauptsächlich der Gehalt der Galle an Pigment ändert, während andere Bestandteile keine bestimmten Änderungen in ihrer Menge aufweisen. Nach den Beobachtungen von *Petroff*[2]) ist die Menge der sich nach der Blockade ausscheidenden Galle etwa die gleiche wie in den Kontrollversuchen. Nach den Angaben desselben Autors bleibt auch die gallentreibende Wirkung der Gallensalze an Tieren mit blockiertem reticulo-endothelialen System ebenso stark ausgeprägt wie bei normalen Kontrolltieren.

In meinen Versuchen erzeugte ich die Blockade des reticulo-endothelialen Systems durch wiederholte intravenöse Injektion von 1 proz. Kollargol. Jedes der beiden Kaninchen dieser Versuchsgruppe bekam je 8 Injektionen à 5 ccm der Kollargollösung. Die Indigocarmininjektion zwecks Leberfunktionsprüfung wurde 1 Tag nach der letzten Kollargoleinführung vorgenommen.

Die Resultate dieser Versuche zeigten, daß der allgemeine Charakter der Ausscheidungskurve des Indigocarmins nach Kollargolinjektion derselbe bleibt wie bei normalen Tieren, doch tritt die Erscheinung der Farbe in der Galle etwas später ein als in den Kontrollversuchen (nach 7—9 Min. statt 5 Min. bei Kontrolltieren). Außerdem ist in diesen Versuchen auch die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Farbstoffs kleiner als bei Normaltieren (4—8% anstatt 10—14% in Kontrollversuchen).

5. *Versuchsgruppe.*

Einfluß der Nephrektomie auf die Indigocarminausscheidung mit der Galle.

Es sind in der Literatur einige Angaben zu finden, daß die Nierenläsion bzw. Entfernung einen stärkeren Einfluß auf die Gallensekretion ausübt. Ohne die älteren Literaturangaben auf diesem Gebiet anzuführen, möchte ich nur auf die letzte diesbezügliche Arbeit von *Nonnenbruch*[3]) hinweisen, der eine vermehrte Ausscheidung von Kochsalz und Wasser, nicht aber von Stickstoff in der Galle nach Nephrektomie feststellen konnte.

Da der von mir angewandte Farbstoff sich wie mit der Galle, so auch mit dem Harn ausscheidet, so war es interessant nachzuprüfen, ob eine vikariierende Funktion der Leber nach Nephrektomie auch in diesem Fall eintreten würde. Die von mir angestellten Versuche führten zum Schluß, daß die Entfernung *einer* Niere unmittelbar vor der Funktionsprüfung der Leber keinen Einfluß auf die Farbstoffausscheidung mit der Galle hat. Die Ausscheidungskurve sowie die Frist des Eintritts des Ausscheidungsprozesses und die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Farbstoffes sind bei einseitiger Nephrektomie ungefähr die gleichen wie in den Kontrollversuchen.

Dagegen sind die Versuchsergebnisse nach der Entfernung *beider*

[1]) *Elek*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 4, S. 143.
[2]) *Petroff*, zit. nach Manuskript.
[3]) *Nonnenbruch*, Ref. Klin. Wochenschr. 3, 558. 1924.

Nieren unmittelbar vor der Chromocholoskopie ganz andere. Vor allem geht in diesem Fall die Zunahme der Farbstoffmenge in der Galle viel schneller vor sich als in der Norm. Auch erreicht die Prozentmenge des in verschiedenen Zeitabständen ausgeschiedenen Farbstoffs viel höhere Werte als bei normalen Kaninchen (s. Abb. 5). Die Gesamtperiode der Farbstoffausscheidung ist bei nephrektomierten Kaninchen stark verlängert und dauert etwa 6 St., während bei normalen Tieren die Dauer dieser Periode $1^1/_2$—2 St. beträgt. Die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Farbstoffs ist bei nephrektomierten Kaninchen bedeutend größer als bei Kontrolltieren. So war bei diesen letzteren die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffs im Verhältnis zum eingeführten 10—14%, während nach Nephrektomie die entsprechenden Zahlen 53—60% betrugen.

Somit greift die excretorische Leberfunktion nach Nephrektomie vikariierend ein und ist anscheinend imstande, die fehlende Nierenfunktion bei der Indigocarminausscheidung teilweise zu ersetzen.

Schlußfolgerungen.

1. Die in vorliegender Arbeit enthaltenen Versuchsresultate zeigen vor allem, daß *die Methode der Chromocholoskopie zur Charakteristik der funktionellen Tätigkeit der Leber geeignet ist.*

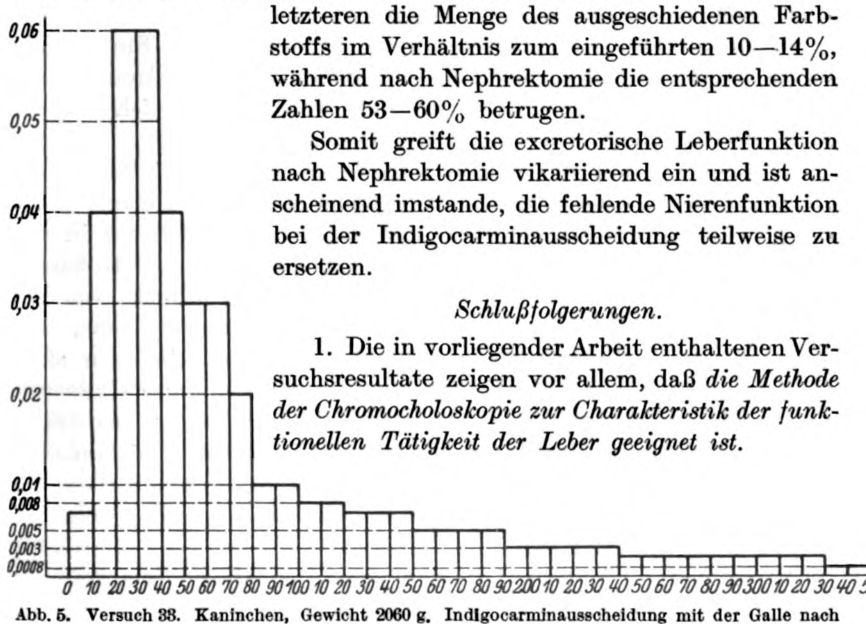


Abb. 5. Versuch 38. Kaninchen, Gewicht 2060 g. Indigocarminausscheidung mit der Galle nach Nephrektomie.

2. Unter normalen Bedingungen geht die Ausscheidung des Indigocarmins mit der Galle mit gewisser Regelmäßigkeit vor sich. So ist in einzelnen Versuchen das Moment des Erscheinens von Farbstoff in der Galle ziemlich konstant, die Ausscheidungskurve zeigt immer einen und denselben charakteristischen Verlauf, schließlich sind die Dauer der Ausscheidungsperiode und die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Farbstoffs ziemlich die gleichen.

3. Somit gelingt es, mit Hilfe der Chromocholoskopie ziemlich konstante Daten zu erhalten, welche den Ausscheidungsprozeß des Farbstoffs charakterisieren und als Vergleichsmaterial für die Resultate von Versuchen dienen können, welche unter künstlich erzeugten pathologischen Bedingungen angestellt werden.

4. Für jede einzelne Versuchsgruppe gelang es mir, unter pathologischen Verhältnissen charakteristische Abweichungen im Ausscheidungsprozeß von der Norm zu beobachten. So war in allen Versuchen mit Gallenstauung die Ausscheidungskurve niedriger und kürzer und die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Farbstoffs kleiner als in der Norm. Auch trat in diesen Versuchen das Moment des Erscheinens der Farbe in der Galle etwas später als in der Norm ein.

5. Jedoch ist die letzte Erscheinung an und für sich nicht so charakteristisch für den Einfluß der Gallenstauung, wie eben der ganze Verlauf der Ausscheidungskurve und die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Farbstoffs.

6. In der nächsten Versuchsgruppe, in welcher der Einfluß von einem starken gallentreibenden Mittel (taurocholsaures Natron) auf die Ausscheidung des Farbstoffs nachgeprüft wurde, konnte ich fast gar keine Abweichung von der Norm nachweisen.

7. Ebenfalls war die Ausscheidungskurve des Farbstoffs bei der Blockade des reticulo-endothelialen Systems mit Kollargol fast genau die gleiche wie bei Normaltieren, nur waren die Mengen des in verschiedenen Zeitintervallen ausgeschiedenen Farbstoffs bei Kollargoltieren bedeutend kleiner als in der Norm. Möglicherweise war das eben die Folge der Blockade des reticulo-endothelialen Systems.

8. Schließlich übt die beiderseitige Nephrektomie eine sehr stark ausgeprägte Erhöhung der Farbstoffausscheidung mit der Galle aus. Diesen letzten Umstand sollte man stets bei der Beurteilung der Leberfunktion auf Grund der Chromocholoskopie in Betracht ziehen, weil somit die außerhalb der Leber liegenden Faktoren und vor allem der funktionelle Nierenzustand einen großen Einfluß auf die Indigocarminausscheidung mit der Galle haben können.

9. Somit kann *im Experiment* der ganze Ausscheidungsprozeß verfolgt und die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Farbstoffs bestimmt werden, was in der klinischen Praxis kaum ausführbar ist. Nun ist aber die Bestimmung des Zeitpunkts allein, in welchem der Farbstoff in der Galle erscheint, wie es in der klinischen Praxis gewöhnlich ausgeführt wird, weitaus nicht genügend, um die Ausscheidungsfunktion der Leber auf Grund der Indigocarminprobe zu charakterisieren. *Dazu ist die Analyse sämtlicher bei der Chromocholoskopie feststellbarer Daten erforderlich.*

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. *E. Payr.*)

Die Behandlung der Fisteln des Pankreas und des Ductus pancreaticus.

Von
Prof. Dr. O. Kleinschmidt,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 4. Dezember 1924.)

Die *Pankreasfistel* wird fast ausschließlich nach der operativen Behandlung von Entzündungen, Cysten, Steinbildungen und Verletzungen des Pankreas beobachtet, wie das schon *Körte* betont hat. Sehr selten kommen Fisteln nach Stich- oder Schußverletzungen vor, doch sind einige derartige Fälle beobachtet. Meistens sind außer dem Pankreas dabei auch noch andere Organe verletzt, wie im Falle *Küttners.* Eine isolierte Schußverletzung mit Fistelbildung hat *Culler* beobachtet.

Die Ursache für die häufigen Fistelbildungen nach Operationen liegt darin, daß nach der Operation dieser Erkrankungen die Gefahr des Aussickerns von Pankreassekret in die Bauchhöhle droht und daß wir diese Gefahr durch Tamponade oder Drainage der Wundbettes vermeiden müssen. Am unvermeidlichsten ist die Drainage oder Tamponade bei Behandlung der *akuten und chronischen Entzündungen,* da sie immer mit einer mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörung von Pankreasgewebe einhergehen. Da wir auch bei der Operation nicht imstande sind, uns über den Grad der Zerstörung ein sicheres Bild zu machen, so bleibt die breite Tamponade die einzige Möglichkeit, die Ausbreitung des Pankreassekretes in der Bauchhöhle zu verhüten.

Bei den *Cysten* liegen die Verhältnisse etwas günstiger. Wenn es möglich ist, sie total zu exstirpieren, was wegen der ausgedehnten Verwachsungen mit den Nachbarorganen (Magen, Kolon, Mesenterium, große Gefäße, Netz) nur selten gelingt, so kann unter günstigen Umständen mit einem sicheren Nahtverschluß der Kapsel gerechnet werden. Diese Umstände sind günstig, wenn nach dem Stielen der Cyste und

Abtragen des Stieles am Pankreas kein breiter Zusammenhang der Drüse mit dem Cysteninnern besteht. Muß Drüsengewebe mit entfernt werden oder zeigt sich ein breiter Riß im Parenchym, so wird ein sicherer Nahtverschluß der Kapsel nicht möglich sein. Zweckmäßigerweise steppt man auf die Naht immer einen Netzzipfel, der bis zu einem gewissen Grade die Naht schützt, aber bei andringendem Pankreassaft auch keinen unbedingten Abschluß gegen die Bauchhöhle gewähren kann. Daher kommt man auch in diesen Fällen um eine Tamponade oder Drainage nicht herum, soll sich aber mit ihr nur in die Nähe der Nahtstelle begeben, da die Berührung derselben mit dem Fremdkörper an sich schon die Naht gefährdet.

Ist eine Totalexstirpation nicht möglich, so bleibt die Einnähung der Cyste in die Bauchwand, der am besten erst nach 2 mal 24 Stunden die Eröffnung folgt. Ergab sich die Unmöglichkeit der Totalexstirpation erst nach einem vergeblichen Versuche der Ausschälung der Cyste, so muß die Operation, wenn die Cyste eröffnet wurde, unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen ebenfalls mit einer Einnähung in die Bauchwand abgeschlossen werden. In beiden Fällen bleiben Fisteln zurück, und wenn die Cyste alt und dickwandig ist (es finden sich nicht selten zentimeterdicke verkalkte Wandungen), so vergehen oft Monate und Jahre bis zum Schluß oder ein Schluß tritt überhaupt nicht spontan ein. Nach der *Entfernung von Steinen aus den Pankreasgängen* scheinen die Verhältnisse, was das Zurückbleiben einer Fistel betrifft, günstiger zu sein. Es ist über eine ganze Anzahl von Fällen berichtet worden, in denen nach der Eröffnung des Ductus pancreaticus ein Stein entfernt, der Gang exakt genäht und eine fistellose Heilung eingetreten ist. Bei den *Verletzungen des Pankreas*, die meist in Rupturen durch stumpfe Gewalt bestehen, kann die Wundversorgung keine so sichere sein, daß auf Tamponade verzichtet werden kann. Ob eine Fistel entsteht, wird sich nach dem Grade der Verletzung und nach der Beteiligung der größeren Ausführungsgänge richten. Aber selbst bei vollständigen Querrissen des Pankreas scheint die Nahtversorgung gut zu gelingen und Dauerfistelbildungen können unterbleiben (*Garrè*, u. a.). Eine Sonderstellung nehmen die Pankreasverletzungen nach *Magen- und besonders Duodenalresektionen* ein. Eine Gelegenheit, das Pankreas zu verletzen, ist bei der Magenresektion gegeben, wenn der Versuch gemacht wird, ein in das Drüsengewebe penetrierendes Ulcus ohne Eröffnung des Ulcusgrundes aus dem Pankreas mit dem Messer zu lösen. Ebenso kann eine Verletzung von Drüsengewebe zustandekommen bei der Resektion eines Magencarcinoms, das in das Pankreasgewebe durchgebrochen ist. Es handelt sich bei vorsichtigem Operieren allerdings meist um oberflächliche Verletzungen, die durch Verschorfung und Netzdeckung versorgt, selten zu einer Fistelbildung führen. Es

kommt aber doch gelegentlich vor. Wenn nicht schwerere Komplikationen, wie Nahtinsuffizienz am Magen, das Schicksal des Kranken unheilvoll beeinflussen, so entsteht eine Fistel in der Bauchwunde, die sich glücklicherweise nach einiger Zeit unter Diät- und Lokalbehandlung schließt. Um aber eine Pankreasverletzung sicher zu verhüten, soll man bei tief und breit in die Drüse penetrierten Ulcera lieber auf die Mitnahme des Ulcusgrundes verzichten und den Magen, nachdem man ihn vorher (evtl. durch Gastrotomie) entleert hat, am Ulcusrand eröffnen und rings am Grunde abtragen. Der Grund wird dann mit dem Paquelin verschorft und mit Netz gedeckt. Eine zweite und dritte Möglichkeit, das Pankreas zu verletzen, findet sich bei der Duodenalresektion und der Radikaloperation des Carcinoms der Papilla Vateri. Sitzt ein Ulcus duodeni in der Nähe der tiefen Gallenwege oder ist es in den Pankreaskopf hineinpenetriert, so kann die Isolierung beträchtliche Schwierigkeiten machen. Gelegentlich lassen sich die örtlichen Verhältnisse auch nicht so ohne weiteres übersehen, d. h. ein Ulcus, das ganz nahe am Pylorus zu sitzen scheint, hat einen größeren Teil des absteigenden Duodenums herangezogen oder durch einen Schrumpfungsprozeß größere Teile der Wand aufgebraucht. Wir haben mehrfach solche Fälle beobachtet und auch *von Haberer* hat einen solchen Fall ausführlich beschrieben. Am unangenehmsten ist es, wenn man die unerwünschte Nähe der Einmündung von Gallenwegen und Ductus pancreaticus erst in einem Stadium der Operation bemerkt, in dem man die Resektion nicht mehr vermeiden kann. Die Hauptsache bleibt dann, daß man klare Verhältnisse schafft, nach der Resektion für einen sicheren Verschluß des Duodenalstumpfes sorgt und sich davon überzeugt, daß Galle und Pankreassekret in den Darm münden. Mußte einer der Gänge geopfert werden, wie das bei der Exstirpation eines Papillencarcinoms beinahe die Regel ist, so muß eine neue Verbindung zwischen den einzelnen Gebilden oder eine Umgehungsanastomose hergestellt werden. Bei der Operation des Carcinoms der Papille muß radikal vorgegangen werden. Beim Ulcus duodeni geht die allgemeine Ansicht heute dahin, daß man auf Resektion in Fällen, die die Gallenwege gefährden, verzichten soll. Es muß daher in Zweifelsfällen der Isolierung des Duodenums immer eine Präparation des Ductus choledochus vorausgehen. Dann wird man wohl auch kaum mit den Ausführungsgängen des Pankreas in Konflikt kommen. Am ehesten kann die Einmündung des Ductus Santorini, die nach den Untersuchungen *Clairmonts* ca. 4 cm vom Pylorus entfernt ist, einmal verletzt werden, wenn die Ablösung des Pankreaskopfes vom Duodenum zur sicheren Stumpfversorgung nötig wird. Am unangenehmsten ist es, wenn eine solche Verletzung übersehen wird, da bei völligem Schluß der Bauchhöhle nicht immer mit dem günstigsten Falle einer Fistelbildung gerechnet

werden darf, sondern die Möglichkeit einer Ansammlung von Pankreassekret in der Bauchhöhle mit allen ihren üblen Folgen gegeben ist.

Die *Diagnose* der Pankreasfistel wird im allgemeinen keine Schwierigkeiten machen. Wenn nach einer der genannten Operationen sich wasserklares Sekret entleert, das die verdauenden Eigenschaften des Pankreassaftes aufweist (es genügt auch der Nachweis von 2 Fermenten), so kann an der Diagnose kein Zweifel mehr bestehen. Schwieriger, aber für die Therapie von Wichtigkeit, ist die Frage, ob es sich um eine Verletzung des Ductus pancreaticus selbst handelt. Meist wird das bei der Operation festgestellt werden können. Bei Verletzungen mit Querdurchtrennung der Drüse muß der Ductus auch vollkommen zerrissen sein. Man muß daher mit einer Ductusfistel rechnen. Bei Nahtversorgung des Risses scheint sich auch eine solche totale Fistel fast immer bei konservativer Therapie zu schließen. Der Gang muß sich also auch wieder herstellen können, denn daß die Sekretion dadurch verschwindet, daß das periphere Stück der Drüse in solchen Fällen atrophiert, wie das *Kroiss* annimmt, ist nicht wahrscheinlich. Die Gefäß- und Nervenversorgung des abgetrennten Stückes braucht auch nach Querrissen nicht zu leiden. Bleibt auch nach der Versorgung einer Verletzung oder einer der genannten Erkrankungen eine Dauerfistel zurück, die sehr reichlich Pankreassaft sezerniert und deren Schluß allen therapeutischen Maßnahmen trotzt, so wird man mit Recht eine Ductusfistel annehmen.

Die Fistel kann eine Wandfistel sein, kann aber auch das Sekret des ganzen Querschnittes des Ganges nach außen ableiten. Der Nachweis des Fehlens des Pankreassaftes läßt sich aus der Stuhluntersuchung nach Probekost recht gut feststellen. Er macht sich auch durch den rasch zunehmenden Gewichtsverlust des Kranken bemerkbar. Fehlt das Pankreassekret im Verdauungskanal vollkommen, so kann man mit Sicherheit darauf schließen, daß die Fistel eine totale ist und daß sie im Kopfteil der Drüse ihren Ausgang nimmt. Bei Wandfisteln wird nur ein Teil des Sekretes nach außen fließen, ein Teil wird seinen Weg in das Duodenum finden.

Die *Behandlung* der Fisteln wird in der Mehrzahl der Fälle zunächst eine konservative sein und erst beim Versagen der konservativen Therapie, oder wenn der Ernährungszustand des Kranken sehr schnell leidet, wird man einen operativen Schluß der Fistel in Erwägung ziehen. Die konservative Behandlung ist nach den Angaben der Literatur bei vielen, auch lange Zeit bestehenden Fisteln noch imstande, zur Heilung zu führen. Sie wird nur dann versagen, wenn der Ductus pancreaticus selbst im Kopfabschnitt vollkommen durchtrennt ist. Dann besteht keine Möglichkeit, durch konservative Maßnahmen eine Verbindung des Ganges mit dem Darm herzustellen. Solche Fisteln werden sich

am ehesten an operative Verletzungen bei der Duodenalresektion anschließen.

Die konservative Behandlung der Pankreasfistel gründet sich auf die exakten Untersuchungen, die *Wohlgemuth* an einem Fistelfall *Karewskis* durchgeführt hat. Er kam zu dem Resultat, daß die Sekretion durch kohlenhydratfreie Kost sehr wesentlich eingeschränkt werden konnte. Da außerdem schon durch *Pawlow* bekannt war, daß auch der saure Magensaft bei seinem Übertritt in das Duodenum die Pankreassekretion anregte, so gab er zur Hemmung dieses Reizes noch 1 Teelöffel doppeltkohlensaures Natron $^1/_2$ Stunde vor jeder Mahlzeit. Bei länger notwendiger Behandlung kann 30—50 g Aleuronat- oder Grahambrot gegeben werden. Versiegt die Fistel, so muß ein allmählicher Übergang zu gemischter Kost stattfinden, so daß etwa 8 Tage verstreichen, bis wieder alles gegessen wird. Mit dieser Diät sind von den verschiedensten Autoren gute Erfahrungen gemacht und Heilungen erzielt worden (*Heineke*, *Hohmeier*, *Schmidt*). *Heineke* hat eine weitere wichtige Maßnahme empfohlen. Zur Verhütung der Andauung der Haut hat er das Sekret mit einem Katheter, den er in die Fistel eingeführt hatte, mit der Wasserstrahlpumpe abgesaugt. Auch diese therapeutische Einrichtung hat sich sehr gut bewährt. *Burmeister* hatte bereits 1905 die Saugpumpendrainage bei Pankreascysten mit bestem Erfolg angewendet. Schließlich ist noch die von *Kroiss* auf Empfehlung von *Pregl* ausprobierte *Ereptondarreichung* per os und per rectum zu erwähnen. Das Erepton ist ein auf Grund von *Abderhaldens* Arbeiten hergestelltes wasserlösliches Präparat, das durch mehrwöchige Verdauung von Fleisch durch Pankreas- und Darmpreßsaft gewonnen ist. Bei längerem Gebrauch reizt es den Darm und leider wird die rectale Resorption scheinbar dadurch verhindert, daß die Klysmen nicht lange genug gehalten werden. In den Fällen von *Kroiss* und von *v. Haberer* scheint das nicht der Fall gewesen zu sein. Im Falle *Kroiss* wurde außer Erepton (50 g per os in Dosen von 20 g und 50 g per clysma) auch noch Rohrzucker, Milchreis, Mehlspeisen und Spinat gegeben. Auf Fettgaben wurde verzichtet. *Kroiss* wendet sich gegen die Diätvorschriften *Wohlgemuths*, die nach seiner Ansicht nicht imstande sind, die im Vordergrunde stehende Gefahr der Ernährungsstörung zu beseitigen, was durch seine Diät in ausgezeichneter Weise durch das Erepton gelungen ist. *Örtlich* kann die Injektion von adstringierenden und ätzenden Mitteln in den Fistelgang versucht werden (Jodtinktur, Jodäther, Chlorzink, Argentum nitricum). Die Umgebung der Fistelöffnung ist dick mit Zinkpaste und Puder zu bedecken.

Zur Unterstützung der konservativen Behandlung kann auch die *Röntgenbestrahlung* der Fistel herangezogen werden. *Culler* hat bei

2 Fällen diese Behandlung durchgeführt und glaubt, daß dadurch die Tätigkeit des Pankreas so wesentlich eingeschränkt würde, daß ein Fistelschluß zustandekäme. Bei seinen beiden Fällen trat der Schluß nach 5 maliger Bestrahlung ein.

Führt die konservative Behandlung nicht zum Ziel, so bleibt, wenn die größte Masse des Sekrets nach außen abfließt und dadurch die Ernährung des Kranken gefährdet wird, nur ein operativer Eingriff übrig. Die ersten Vorschläge zur operativen Behandlung sind im Anschluß an widerspenstige Fisteln nach Cystenbehandlung durch Marsupialisation gemacht worden. *Wölfler* (*Körte*) hat eine Fistel umschnitten und exstirpiert. *Doyen* berichtete 1905 auf dem französischen Chirurgenkongreß über eine Methode, die der Ausgangspunkt für viele Versuche zur operativen Behandlung von Pankreasfisteln werden sollte. Es handelt sich um die Einpflanzung des Fistelganges in die große Kurvatur des Magens. *Doyen* hat auch den Vorschlag gemacht, die Pankreasfistel in den Dünndarm einzuleiten. *Voelcker* hat im Jahre 1904 nach Resektion eines Carcinoms der Papilla Vateri den Pankreasstumpf und den Choledochus in das Duodenum eingepflanzt (*Arnsperger*).

Damit waren die Wege gewiesen, die zur Beseitigung einer so lästigen Fistel gangbar waren. Die Ausführung ist aber in der Mehrzahl der Fälle nicht einfach, da das Herauspräparieren des Fistelganges unter Umständen, besonders nach der Marsupialisation von Cysten, auf große Schwierigkeiten stoßen kann. In der Folgezeit wurde durch *Desjardins*, *Coffey* und *Fáykiss* die Frage experimentell geprüft und nachgewiesen, daß die Ausführung der Pankreatoenterostomie auch bei ausgedehnter Duodenalresektion keine großen technischen Schwierigkeiten macht und daß bei sicherer Ausführung auch glatte Einheilung des Pankreasstumpfes in den Darm und regelrechte Funktion erfolgt. *Kausch* hat 1909 als erster eine Pankreatoduodenostomie am Menschen mit Erfolg nach Exstirpation eines Carcinoms der Papilla Vateri und Duodenalresektion ausgeführt. Der Kranke kam etwa 1 Jahr später zum Exitus. Die Sektion ergab, daß der Pankreasstumpf von Darmschleimhaut bedeckt war bis auf die Mündung des Ductus pancreaticus, der etwa federkieldick im Pankreas zu finden war.

Außer von *Kausch* sind von verschiedenen Autoren gelungene Duodenalresektionen ausgeführt worden. Gallenblasen- und Pankreasgang wurden in das Duodenum eingepflanzt (s. bei *Kausch*). In den *Magen* wurde die Fistel eingeleitet von *Doyen*, *Jedlička* und *Lorenz*., 1921 berichtete *Jedlička* über einen Fall von Pankreatogastrostomie, den er $5^1/_2$ Jahre vorher mit Erfolg operiert hatte. Zur Heilung einer lange bestehenden fistelnden Pankreascyste hatte er vom Cysteninnern aus die Verbindung mit dem Pankreas aufgesucht und den Stiel

der Cyste $2^1/_2$ cm vom Pankreas entfernt durchschnitten. Zur Herstellung der Verbindung des Fistelstumpfes mit dem Magen wurde von einer Gastrotomie an der Vorderwand die Hinterwand des Magens schräg eröffnet und der Cystenstiel durch 2reihige Naht in die Magenwand implantiert. Der Rest der Cyste wurde in der Bauchhöhle zurückgelassen, da die Exstirpation nicht gelang. Drainage nach außen. Vollkommene Heilung.

Lorenz hat 1921 nach Exstirpation eines Pankreastumors, der den Ductus pancreaticus stenosiert hatte, den erweiterten Gang in den Magen nach Art der Kader-Fistel in den Magen eingepflanzt und Heilung erzielt.

Die Einleitung des Pankreassekretes in den Magen und das Duodenum scheint nach diesen Beobachtungen in geeigneten Fällen zu empfehlen zu sein. Die Befürchtung, daß evtl. vom Magen oder Duodenum aus eine Infektion des Ductus pancreaticus stattfinden könne, hat sich ebensowenig bewahrheitet wie die der Infektion der Gallenwege bei der Choledocho- oder Cholecystogastro- bzw. Cholecystoduodenostomie. In neuester Zeit hat *Hammesfahr* die nach Marsupialisation einer Pankreascyste zurückgebliebene, stark sezernierende Fistel in die Gallenblase eingepflanzt, wobei er ebenfalls den Kaderschen Typus der Einstülpung zur Anwendung brachte. Zur Zeit seines Berichtes (Dezember 1923) waren 17 Monate seit der Heilung des Falles verflossen. Die von *Hammesfahr* erwogenen Komplikationen, Steinbildung in der Gallenblase durch Störung des kolloidalen Gleichgewichtes der Galle und Pankreatitis durch Eindringen von Galle in den Ductus pancreaticus waren nicht eingetreten.

Die Veranlassung dieser Arbeit wurde ein an unserer Klinik beobachteter Fall von Fistelbildung des Pankreas nach Duodenalresektion, und zwar handelte es sich, wie aus dem klinischen Verlauf und nach der ersten Operationsgeschichte vermutet und durch die letzte Operation bestätigt wurde, um eine Fistel des Ductus pancreaticus im Kopfabschnitt mit völliger Durchtrennung des Ganges, so daß das gesamte Sekret der Drüse nach außen abfloß.

Ich gebe einen kurzen Krankengeschichtsauszug des 32jährigen Patienten.

Vorgeschichte: Mit 6 Jahren Bauchfell- und Brustfellentzündung. Seit 4 Jahren magenleidend. In Intervallen auftretende Schmerzen in der Oberbauchgegend, mehr rechts als links, und nach dem Rücken ausstrahlend. Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme bestand nicht. Während der Anfälle auch Stuhlverstopfung. Vor 3 Jahren ergebnislose Diätkur.

Status praesens: Großer Mann von asthenischem Habitus in ausreichendem Ernährungszustande. Brustorgane ohne Besonderheit. Leib flach, weich, im Epigastrium druckempfindlich. Magensaft: Gesamtacid. 82, freie Salzsäure 80, Milchsäure —. Blut +. Mikroskopisch viele Blutkörperchenschatten. Stuhl: Blut +.

Röntgenuntersuchung: Hakenmagen mit früh einsetzender sehr lebhafter Peristaltik. Pylorus lang, spastisch geschlossen. Duodenalpassage o. B. Nach 5 Stunden Magen leer.

Diagnose: Hypertonie, Ulcus nicht sicher.

Unter Verdacht auf Ulcus ad pylor. operiert am 15. XII. 1923: Großes Ulcus am Pylorus. Klebesymptom nach *Payr* +. Leber, Gallenblase o. B. Bei der Mobilisation des Pylorusabschnittes des Magens zeigt sich leichter Zusammenhang mit der Pankreaskapsel, der scharf gelöst wird. Nach der Lösung vom Pankreas findet sich ein nach der Leberpforte ziehender Strang im Lig. hepatoduodenale, der möglichst schonend abgelöst wird. Typische Resektion des Magens nach Billroth II-Krönlein.

Zunächst glatter Verlauf. Nach 8 Tagen Schmerzen in der rechten Schulter und Stechen unter dem rechten Rippenbogen. Nachweis eines Ergusses in der rechten Pleurahöhle bis zur Mitte der Scapula. Thoraxkompression schmerzhaft. Verdacht auf subphrenischen Absceß.

Daher am 26. XII. 2. Operation: Rippenbogenrandschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums strömt unter Druck etwa $^3/_4$—1 Liter klare gallige Flüssigkeit heraus, die sich bei der bakteriologischen Untersuchung als keimfrei erweist.

Gallenfistel, die zunächst reichlich sezerniert. Nach etwa 14 Tagen versiegt die gallige Sekretion. Es bleibt aber eine Fistel bestehen, aus der sich nun reichlich wässerige Flüssigkeit entleert. Auch diese Fistel, deren Sekret sich durch die typische Wirkung und starken Lipasegehalt als Pankreassaft zu erkennen gibt, beginnt sich nach Diätbehandlung und Lokalbehandlung mit Borsäure und Kompressionsverband nach etwa 5 Wochen zu schließen. Am 9. II. keine Absonderung mehr, aber starker Meteorismus und Stuhlverhaltung. Nach 2 Tagen gänseeigroßer Tumor zwischen der Fistelöffnung und dem Nabel. Pankreassekretansammlung wird vermutet. Nach weiteren 24 Stunden hat sich die Fistel wieder geöffnet. Versuch der Verätzung des Fistelganges mit Cuprum sulf. und Zink. sulf., das mit Ureterenkatheter in den Fistelgang eingespritzt wird, mißlingt. Patient wird in das Dauerbad verlegt, da die Haut stark angedaut wird. Dauernde Fettstühle bei gemischter Diät. Sekretion wird stärker denn je. Auch im weiteren Verlaufe alle Versuche, durch Diät und Lokalbehandlung die Fistel zum Schluß zu bringen, ohne Erfolg. Da das Gewicht des Kranken, das bei der Aufnahme fast 60 Kilo betragen hatte, allmählich auf 45 kg heruntergegangen war, und da völlige Appetitlosigkeit trotz Pankreongaben bestand, wurde am 10. III. 1924 eine erneute Operation mit dem Ziel des Fistelverschlusses vorgenommen. Es wurde die Aufsuchung der vermuteten Pankreasfistel beschlossen und die Anastomose mit dem Magen oder Darm in Erwägung gezogen.

Zunächst wurde Methylenblaulösung in den Fistelgang eingespritzt und dann die Fistel verfolgt. Sie führte zunächst subcutan bis zur Mittellinie, endete da aber in Schwielengewebe stumpf. Daher wird nun die Bauchhöhle oberhalb des Nabels durch einen Mittellinienschnitt eröffnet. In dem Schwielengewebe, das oberhalb und rechts von dem Magenstumpfe unter dem rechten Leberlappen liegt, findet sich eine feine Öffnung, aus der etwas klares Sekret herauskommt. Mit der Sonde gelangt man in einen Gang, der nach links verläuft. Es zeigt sich, daß der Fistelgang in den unter Schwielen verborgenen Pankreaskopf führt. Der Gang ist für eine dicke Sonde durchgängig. Da an ein Herauspräparieren des Ganges aus dem Schwielengewebe nicht zu denken ist und da der Magenstumpf ebenfalls so in Schwielen eingebettet ist, daß seine Heranbringung an den Fistelmund große Schwierigkeiten bereitet hätte, so wird eine der obersten Jejunumschlingen, die sich ohne Mühe über Colon transversum und Magenstumpf bis an die Fistelöffnung heranbringen läßt, zur Einleitung des Sekretes in den Darm benutzt. Das Lumen

der Schlinge wird auf etwa 1 cm auf der Kuppe eröffnet und nun die Öffnung unten durch einreihige, oben durch zweireihige Naht auf die Fistelöffnung aufgesteppt. Zwischen der zu- und abführenden Schlinge wird eine Enteroanastomose ausgeführt. Das Abdomen wird vollkommen geschlossen.

Nach einigen Wundkomplikationen und vorübergehender Sekretion aus der Bauchwunde schließt sich die Wunde allmählich. Patient erholt sich nun, nachdem auch eine Lungen- und Pleuraaffektion überstanden ist, rasch und wird im Mai geheilt entlassen.

Mehrere Nachrichten, von denen die letzte aus der ersten Novemberwoche stammt, berichten über ausgezeichneten Gesundheitszustand.

Unser Fall hat gezeigt, daß es nicht immer gelingt, eine Pankreasfistel durch konservative Maßnahmen zur Heilung zu bringen. Nach der Art der vorausgegangenen Operation und auf Grund der Beobachtung, daß scheinbar die gesamte Menge des Pankreassekrets nach außen abfloß, wodurch die Verdauungstätigkeit des Kranken schwer geschädigt und eine ausreichende Ernährung mehr und mehr unmöglich wurde, schlossen wir auf eine Pankreasgangfistel im Kopfabschnitt. Nach der Krankengeschichte ist die Durchtrennung des Pankreasganges nicht bemerkt worden, muß aber wohl eingetreten sein bei der Mobilisierung des Duodenums vom Pankreaskopf. So ist wohl auch der Gallenfluß in der ersten Zeit zu erklären. Die Galle ist aus dem kurz vor der Einmündung in die gemeinsame Papille durchtrennten Ductus pancreaticus ausgetreten. Dieser kurze periphere Stumpf hat sich dann spontan geschlossen, während das zentrale Ende des Ductus pancreaticus keinen Anschluß an den Darmkanal fand und daher das gesamte Sekret der Drüse durch die Fistel nach außen ergoß. Die Operation hat die Annahme bestätigt, daß die Fistel direkt in den Ductus pancreaticus mündete und daß keine Verbindung desselben mit dem Darm bestand. Die zunächst in Erwägung gezogene Einleitung der Fistel in den Magen konnte aus technischen Gründen nicht ausgeführt werden. Der in Schwielen eingebettete Magenstumpf hätte sich nicht oder doch nur nach ausgiebiger Mobilisierung an die Fistelöffnung heranbringen lassen. Da die Fistel aber beseitigt werden mußte, so wurde die Anastomose mit Hilfe einer Jejunumschlinge bewerkstelligt. Die Kuppe einer oberen Schlinge wurde auf ca. 1 cm eingeschnitten und die Serosa der Schlinge breit auf die Fistelöffnung aufgesteppt. Zur Sicherheit wurde zwischen zu- und abführendem Schenkel der Schlinge eine Enteroanastomose hinzugefügt. Diesen Weg zur Beseitigung der Fistel hat sich in unserem Falle als gangbar und erfolgreich erwiesen.

Literaturverzeichnis.

Arnsperger, Beitr. z. klin. Chirurg. **48**, 673. 1906. — *Burmeister*, Arch. f. klin. Chirurg. **75**, 183. 1905. — *Clairmont*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **159**, 251. 1920. — *Coffey*, Ann. of surg. **50**, 1238. 1909. — *Culler*, Journ. of the Americ. med. assoc.

75, 20. 1920. — *Desjardins*, Rev. de chirurg. **27**, 945. 1907. — *Doyen*, Dix-huitième Congrès de Chirurgie 1905, S. 736. — *Fáykiss*, Beitr. z. klin. Chirurg. **84**. 188. 1913. — *Garrè*, Beitr. z. klin. Chirurg. **46**, 233. 1905. — *v. Haberer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**, 424. 1917. — *Hammesfahr*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1758. — *Heineke*, Zentralbl. f. Chirurg. 1907, S. 265. — *Hohmeier*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2036. — *Jedlička*, Referat: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **16**, 153. 1922. — *Karewski*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 187. — *Kausch*, Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 1350. — *Kausch*, Beitr. z. klin. Chirurg. **78**, 439. 1912. — *Körte*, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1898. — *Körte*, Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Leber, der Gallenblase, des Pankreas und der Milz. Diagn. u. therapeut. Irrtümer u. deren Verhütung in d. Chirurgie. Leipzig 1922. — *Kroiss*, Beitr. z. klin. Chirurg. **76**, 477. 1912. — *Küttner*, Beitr. z. klin. Chirurg. **32**, 244. 1902. — *Lorenz*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 339. — *Schmidt*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2480. — *Wohlgemuth*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 47; 1908, S. 389; 1910, S. 92.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Nürnberg.
Prof. Dr. *E. Kreuter.*)

Appendicitis und Oxyuren.

Von
Dr. Hermann Steichele,
I. Assistent.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 4. Dezember 1924.)

Die Ätiologie der Appendicitis ist seit mehr als 10 Jahren ein in der Literatur heißumstrittenes Gebiet. Während *Aschoff* auf Grund seiner Untersuchungen an 1000 Appendices Darmparasiten als ätiologisches Moment der Appendicitis in Abrede stellt, glaubt man doch in neuerer Zeit, speziell die *Oxyuren*, für einen Teil der Erkrankungen der Appendix verantwortlich machen zu müssen. Die an großem Material durchgeführten Untersuchungen *Rheindorfs* haben den Beweis erbracht, daß die Oxyuren sehr wohl in die Appendixschleimhaut einzudringen als auch in den tiefer gelegenen Schichten der Appendixwand erhebliche Läsionen zu setzen vermögen. Auch aus den Arbeiten *Jaroschkas* und *Noaks* ist zu ersehen, daß der Oxyuris vermicularis befähigt ist, die Schleimhaut der Appendix in mechanischer und toxischer Weise zu schädigen. Wie zu erwarten war, haben die Ansichten *Rheindorfs* und seiner Anhänger, die bei der Genese der echten Appendicitis den Oxyuren die Hauptrolle einräumen zu müssen glauben, bei einem großen Teil der Chirurgen Zustimmung gefunden, während die Pathologen sich mehr oder weniger ablehnend dazu verhielten.

Ich möchte nun im folgenden nicht so sehr auf die pathologisch-anatomischen, als vielmehr auf die klinischen Erscheinungen derartiger Oxyurenappendicitiden eingehen.

Es fiel uns in der letzten Zeit auf, daß wir an unserem hiesigen Material viel häufiger als in früheren Jahren Oxyuren bei Appendektomien fanden. Während ich in meiner Arbeit 1922 (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 75, Heft 3) unter 1000 operierten Fällen nur 7 mal in der Krankengeschichte den Vermerk finden konnte, daß Oxyuren im Lumen der entfernten Appendix beobachtet wurden, konnten wir

im Jahre 1923 bei 234 Appendektomien 24 mal das Vorkommen dieser Parasiten im erkrankten Wurm konstatieren.

Es erhebt sich zunächst die Frage, wie erklärt sich dieses gehäufte Auftreten von Oxyuren in der klinisch kranken Appendix? Es mag ja der Fall sein, daß in früheren Jahren weniger systematisch auf das Vorkommen von Parasiten bei Appendicitis geachtet wurde, doch wären trotzdem auch einem weniger genauen Beobachter so viele Fehler nicht unterlaufen. Aus der Literatur der Nachkriegszeit ist bekannt, daß die parasitären Erkrankungen des Darmtraktus in der deutschen Bevölkerung wesentlich zugenommen haben. So beträgt nach *Brauch* die Zunahme der Wurminfektionen und speziell der Oxyureninfektionen in Freiburg 50%. In Berlin konnte *Rheindorf* zwischen dem Operationsmaterial von 1914 und 1920 eine Zunahme des Oxyurenbefundes um mehr als die Hälfte konstatieren. *Rheinhard* und *Läwen* konnten ebenfalls in Leipzig nach Untersuchungen im Jahre 1919 und 1920 ein starkes Anwachsen der Oxyuriasis konstatieren. Während nämlich die bis 1919 exstirpierten Wurmfortsätze zu 9,76% oxyurenhaltig waren, beherbergten sie in den nächsten 2 Jahren 17,6% Parasiten. Die Gründe für diese Zunahme der Wurminfektionen sind hauptsächlich in den schlechten Ernährungsverhältnissen und dem engen Zusammenwohnen sowohl während des Krieges als auch insbesondere nach demselben zu suchen. Dazu kommt noch, daß in Gegenden, in denen der Inhalt der Abortgruben zum Düngen des Gemüselandes Verwendung findet, die Infektion mit Wurmeiern besonders leicht und oft erfolgt. Alle diese Gründe treffen auch für die Nürnberger Verhältnisse in reichem Maße zu.

Nun sollte man eigentlich annehmen dürfen, daß mit der Zunahme der Oxyureninfektionen auch eine Zunahme der Appendicitis zwangsmäßig erfolgen müßte. Aus der Arbeit *Fischers* ist zu ersehen, daß eine Zunahme der Appendicitis in Deutschland mit der Zunahme der Wurminfektion während des Krieges und nach seinem Abschluß nicht erfolgt ist. Unser hiesiges Material ergibt jedoch ein anderes Bild, wie nachfolgende Statistik zeigt.

Jahrgang	Chirurg. Kranke insgesamt	Blinddarm-operationen	Prozentsatz
1912	4254	135	3,0%
1913	4196	199	4,7%
1919	3927	131	3,3%
1920	3724	141	3,6%
1921	3526	202	5,7%
1922	3440	227	6,6%
1923	3373	234	6,9%

Während in der Vorkriegszeit und auch noch in der Zeit kurz nach dem Kriege die Appendicitisfälle in unserem chirurgischen Gesamt-

material durchschnittlich 3—4% betrugen, sind dieselben 1921 auf 5,7% angewachsen und haben 1923 bis zu 6,9% zugenommen. Nun könnte man vielleicht annehmen, daß die Indikationsstellung zur Appendektomie sich geändert hätte und dadurch diese Zunahme bedingt wäre. Das ist aber in unserer Klinik nicht der Fall, wo von jeher dem Grundsatz, daß jede akute Appendicitis operiert werden muß, gehuldigt wurde. Dagegen ist nicht von der Hand zu weisen, daß die vorbehandelnden Ärzte in der Stadt in der Kenntnis und Therapie der Appendicitis sich anders eingestellt haben. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß das Publikum der Großstadt seit dem Kriege Operationen lange nicht mehr so ablehnend gegenübersteht wie vor demselben und daß bald jeder Laie weiß, daß eine Blinddarmentzündung am besten und schnellsten durch Operation geheilt wird.

Wie schon oben erwähnt, haben wir im Jahre 1923 in 234 entfernten Appendices 24 mal Oxyuren gefunden, also in 10% der Fälle. In der Literatur finden sich sehr verschiedene Angaben über das Vorkommen von Oxyuren bei Appendicitis. So fand *Aschoff* nur in 2 Fällen bei 1000 Appendices Oxyuren, während *Rheindorf* in 50% bei Kindern und in 32% bei Erwachsenen ihr Vorhandensein konstatieren konnte. *Jaroschka* gibt den Prozentsatz bei seinem Material mit 28%, *Höpfl* mit 27%, *Brauch* mit 33,3%, *Oppe* mit 8,3%, *Fischer* mit 42%, *Beck* mit 60% an. Eine mittlere Linie läßt sich bei der Durchsicht der einzelnen Beobachtungen nicht finden. Das hängt eben, wie aus den bereits gemachten Darlegungen hervorgeht, ganz mit dem Ort und der Zeit der stattgehabten Untersuchungen zusammen. Auch spielt das Alter und das Geschlecht der Untersuchten hierbei eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Es sind sich wohl alle Untersucher darüber einig, daß die ersten 3 Jahrzehnte das größte Kontingent von Oxyureninfektion stellen und daß auch in diesem Lebensabschnitt die meisten Infektionen der Appendix mit diesen Parasiten erfolgen. Bereits *Höpfl* und *Jaroschka* hat diese Tatsache mit einer Statistik belegt und auch unser Material zeigt das wiederum, wie das aus nachfolgender Aufstellung ersichtlich ist:

									Höpfl	*Jaroschka*
11—15	Jahre	20	Ektomien	2	Oxyuren	10%	28%	46,4%
16—20	„	69	„	13	„	19%	6%	
21—25	„	61	„	4	„	7%	11%	32,1%
26—30	„	33	„	3	„	9%		
31—35	„	14	„	1	„	6%	18%	7,1%
36—70	„	37	„	0	„	0%		

Was das Geschlecht anbelangt, so stimmen die meisten Untersucher (*Rheindorf*, *Läwen*, *Becker*, *Matsuoka*, *Höpfl*, *Hueck*, *Brauch*) darin überein, daß das weibliche den Hauptkontingent liefert. Nur

nach den Statistiken von *Sprengel* und *Hoffmann* ist das männliche öfters befallen, während *Fischer* keinen wesentlichen Unterschied bemerken konnte. Bei unserem Material fanden sich unter 152 männlichen Appendices 5mal = 3,3% oxyurenhaltige und unter 82 weiblichen 19mal = 24% oxyurenhaltige. Es bestätigen also unsere Beobachtungen das Resultat der Mehrzahl der Untersucher. Der Grund für dieses Überwiegen der weiblichen Oxyurenträger glaubt *Brauch* in den mechanischen Momenten, welche beim weiblichen Geschlecht infolge von Lageanomalien und Erkrankungen der Genitalorgane, Obstipation u. a. m. hervorrufen, suchen zu müssen.

Wenn wir nun nachsehen, bei was für Blinddarmentzündungen die Oxyuren zur Beobachtung kamen, so finden wir bei unserem Material, daß es sich um 14 chronische und 10 akute Fälle handelte.

	Männliche	Oxyurenhaltig	Weibliche	Oxyurenhaltig
Akute Appendicitis . . .	124	3	56	7
Chronische Appendicitis .	21	2	24	12
Appendic. Absceß	7	—	2	—
	152	5	82	19

Wie aus der obigen Aufstellung ersichtlich ist, trafen auf 180 wegen akuter Erkrankung entfernte Wurmfortsätze 10 oxyurenhaltige, was einen Prozentsatz von 5,5 ausmacht. Nach den Untersuchungen *Rheindorfs* fand sich in akut entzündeten Wurmfortsätzen in 20%, nach *Fischer* in 10%, nach *Brauch* in 8%, nach *Dümer* in 9% und nach *Liengme* in 4% der Fälle Oxyuren. Also auch hier sieht man die Verschiedenheit in den Beobachtungen.

Das klinische Verhalten dieser akuten Oxyurenappendicitiden unterschied sich in keinem wesentlichen Punkte von dem eines typischen akuten Appendicitisanfalles. Wir sehen hier akut einsetzende lebhafte Schmerzen in der rechten Unterbauchseite, des öfteren Erbrechen und meist auch Temperaturanstiege bis 38,5. Der Tastbefund ergab typische Druckempfindlichkeit am Mac Burneyschen Punkt und ausgesprochene Défense musculaire in den allermeisten Fällen. Bei der Operation fand sich in 4 Fällen ein Frühexsudat. Die Appendix selbst zeigte in 6 Fällen äußerlich „normales" Aussehen. In den übrigen 4 Fällen jedoch waren schon makroskopisch äußerlich entzündliche Veränderungen zu beobachten. Die Appendixspitze war dabei entzündlich gerötet und geschwollen, 2mal von frischem Fibringerinnsel bedeckt. Dreimal fand sich in der aufgeschnittenen Appendix eine größere makroskopisch sichtbare Nekrose der Schleimhaut, 1mal ein Kotstein und hinter demselben ein Spitzenempyem. Die dabei beobachteten Oxyuren lagen jeweils oral von der entzündeten Partie.

Es kamen außer diesen akuten Fällen noch 45 chronische Blinddarmerkrankungen zur Operation. 14mal konnten dabei Oxyuren

beobachtet werden, was einem Prozentsatz von 31 entspricht. Unsere Beobachtungen stimmen somit mit denen der Mehrzahl der Untersucher überein, denn auch die übrigen Untersucher fanden einen höheren Prozentsatz von Oxyuren bei der chronischen Appendicitis als bei der akuten. *Fischer* fand dabei die Parasiten in 82%, *Brauch* in 55% und *Dürner* in 48% der Fälle. Auch bei diesen chronischen Oxyurenappendicitiden, der Appendicopathia oxyurica *Aschoffs*, konnten wir im klinischen Verhalten keinen wesentlichen Unterschied von einer gewöhnlichen chronischen Appendicitis beobachten. Die Erkrankten gaben keine besonderen Kennzeichen der Schmerzen an, so daß dieselben bereits vor der Operation als „Wurmschmerzen", wie sie *Rheindorf* oder *Sprengel* als charakteristisch angibt, hätten gedeutet werden können.

Den Grund für diese Bevorzugung des Aufenthaltes der Oxyuren im chronisch veränderten Processus glaubt *Brauch* in der Mechanik desselben suchen zu müssen. Infolge fibrinöser Umwandlung, Segmentation der Muscularis, Adhäsionen und anderem mehr wird die Appendix in ihrer Peristaltik gelähmt, wodurch sie zu einem Schlupfwinkel für die Oxyuren werden kann.

Auch das Blutbild, um das gleich hier vorwegzunehmen, wies uns nicht regelmäßig auf die Möglichkeit einer Wurminfektion hin. Wir haben bei sämtlichen unsern Oxyurenappendicitiden, wenn nicht schon vor der Operation, so doch sofort nach derselben, das Blutbild untersucht. Unsere Untersuchungen erstreckten sich hiebei hauptsächlich auf die Zahl der eosinophilen Zellen. Wir wollten dadurch erfahren, ob uns vielleicht eine Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes einen Rückschluß auf eine etwaige Wurminfektion gestatten würde. Die allgemeine Ansicht geht wohl dahin, daß bei Wurminfektionen sehr häufig im Blutbild eine Eosinophilie zu konstatieren ist. Nun wissen wir, daß im Stadium der akuten Appendicitis sicher keine Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes vorhanden ist (*W. Fischer*). Anderseits haben sorgfältige Untersuchungen ergeben, daß in vielen Fällen, selbst bei schwerer Oxyureninfektion, keinerlei Eosinophilie des Blutes festzustellen ist. Soweit es unsere eigenen Untersuchungen anbelangt, so beweisen dieselben ebenfalls, daß die Blutuntersuchung zur Diagnosestellung uns völlig im Stiche läßt. Wir fanden bei den 24 untersuchten Fällen mit Oxyuren nur 3 mal erhöhte Werte der eosinophilen Zellen und zwar konnten wir 1 mal 8%, 1 mal 5% und das 3. Mal 3% eosinophile Zellen im Blute nachweisen. *Fischer* gelangt bei seinen Untersuchungen zu einem ähnlichen Resultat.

Was die Zahl der Oxyuren, die sich in den entfernten Appendices fanden, anbelangt, so schwanken dieselben sehr. Wir fanden sie mei-

stens in geringer Anzahl, 5—10 Stück. Einmal beobachteten wir bei einer akuten Appendicitis mit Spitzenempyem ein ganzes Knäuel von Oxyuren. Es bestätigen also unsere Untersuchungen die Beobachtungen *Fischers*, der ebenfalls in seinen untersuchten Appendices die Zahl der Oxyuren recht wechselnd fand.

Klinisch läßt sich also eine Oxyurenappendicitis, mag sie als eine akute oder chronische imponieren, nicht von einer echten Appendicitis mit Sicherheit trennen. Der Chirurg wird deshalb bei der Indikationsstellung zur Operation nur von rein chirurgischen Erwägungen sich leiten lassen. Er wird niemals auf Grund eines positiven Befundes von Oxyureneiern im Stuhl in zweifelhaften Fällen zu einer abwartenden Haltung sich verleiten lassen. Da wir wissen, was für Beschwerden derartige chronische Appendicitiden ihren Trägern machen können, so ist die operative Entfernung unbedingt zu fordern. Die Operation ist auch deshalb angezeigt, da wir mit Sicherheit annehmen dürfen, daß in Fällen hartnäckiger Oxyuriasis, wo wiederholt gewissenhafte Wurmkuren keinen Erfolg zeitigten, die Appendix, in die die Medikamente nicht gelangen können, als die Brut- und Zufluchtsstätte dieser Darmschmarotzer anzusehen ist. Nach Entfernung dieser Brutstätten wird auch nunmehr eine gründlich durchgeführte Kur zu dem gewünschten Erfolg führen und den Träger von seinen Beschwerden befreien.

Die meisten der Oxyurenappendices haben wir auch mikroskopisch untersucht. Abgesehen von Blutungen und kleinen Epitheldefekten in den Krypten, die sicher als Artifakte bei der Operation anzusehen sind, konnten wir bei all unseren Untersuchungen niemals eine direkte Schädigung der Schleimhaut durch die Oxyuren, wie *Rheindorf* sie als „Oxyurendefekt" und „Wurmkanäle" bezeichnet, feststellen. Es gelang uns lediglich 1 mal einen Oxyuris in der Appendixwand nachzuweisen.

In der nebenstehenden Mikrophotographie, die mit Zeiss Obj. e Okk. 6 aufgenommen ist, sieht man einen Oxyuris in der Appendixwand liegen.

Histologischer Befund: Das Lumen der Appendix selbst, das auf der Abbildung nicht mehr zu sehen ist, ist völlig ausgefüllt mit nekrotischen Massen (Kotstein). Die Mucosa ist allgemein gleichmäßig verschmälert. Das einschichtige Deckepithel ist größtenteils gut erhalten, an einigen Stellen fehlt es, was als artifiziell zu betrachten ist, da an diesen Stellen keine entzündlichen Veränderungen sichtbar sind. Die Drüsenschläuche sind relativ spärlich, erscheinen vielfach wie komprimiert. Muscularis und Serosa ohne Besonderheiten. In der Mucosa findet sich an der Grenze zur Submucosa ein im Schrägschnitt getroffener Oxyuris. Derselbe ist rings von zellreichem, — aber nicht zellreicherem als in den übrigen Partien der Schleimhaut — lympho-

cytärem Gewebe umgeben, das nach dem Appendixlumen zu fibrös erscheint und leicht konzentrische Schichtung zeigt. Irgendeine frische leukocytäre Infiltration in der Umgebung des eingelagerten Oxyuris ist nicht feststellbar. Auch ist ein „Wurmkanal" oder ein Defekt in der Schleimhaut über dem Oxyuris nicht nachweisbar, vielmehr ist das

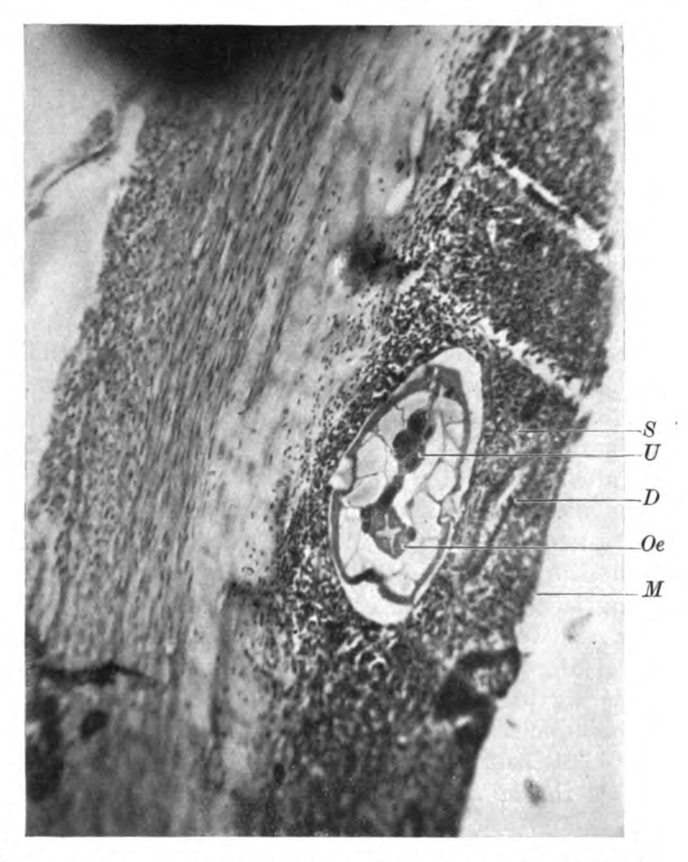


Abb. 1. *S* = Zellreiches Schleimhautstroma, *U* = Uterus, *D* = Drüsenschlauch, *Oe* = Oesophagus, *M* = Intakte Mucosa.

Deckepithel über dem Parasiten gut erhalten. Zwischen Deckepithel und Parasit liegt ein schräg getroffener Drüsenschlauch, der unversehrte Becherzellen enthält.

Der Schnitt durch den Parasiten hat eine länglichovale Gestalt. Der Oxyuris liegt also parallel mit der Richtung der Schleimhaut. Der Parasit hat einen ziemlich breiten, mit Eosin gefärbten Chitinmantel, von dem aus ein feines weißes Maschengewebe in die Tiefe bis an die Organe zieht. Man sieht hier den Oesophagus als viereckiges Gebilde

mit sternförmigem Lumen. Ihm hängt ein walzenförmiges Gebilde an, das als das verjüngte Uterusende zu deuten ist. Man kann nämlich hier deutlich schollige, kugelige Massen (Eier) konstatieren.

Wenn ich noch kurz auf die Krankengeschichte dieses Falles eingehe, so sei bemerkt, daß es sich dabei um einen chronischen Fall handelt, wo bereits mehrere Anfälle vorangegangen waren. Der Patient kam zur Aufnahme, nachdem er 1 Tag vorher unter akuten Schmerzen in der Blinddarmgegend erneut erkrankt war. Der Verlauf nach der Operation gestaltete sich vollkommen normal und bot keinerlei sonstiges Interesse.

Bezüglich der histologischen Untersuchungen, die sämtlich im hiesigen Pathologisch-Anatomischen Institut durchgeführt worden sind, danke ich bestens Herrn Prosektor Dr. *Thorel* für sein liebenswürdiges Entgegenkommen.

Zusammenfassung.

1. Nach unserem chirurgischen Material hat die Appendicitis nach dem Kriege in Nürnberg an Häufigkeit stark zugenommen.

2. Oxyuren können sowohl bei akuten wie auch bei chronischen Formen der Appendicitis im Lumen des Wurmfortsatzes sich finden.

3. Es gibt einen durch Oxyuren hervorgerufenen klinischen Symptomenkomplex, der als Appendicitis imponiert.

4. Es besteht keine Möglichkeit, auf Grund der klinischen Symptome eine Oxyurenappendicitis mit Sicherheit von einer echten Wurmfortsatzentzündung zu trennen.

5. Der positive oder negative Nachweis von Oxyuren kann keinen Einfluß auf die einzuschlagende Therapie haben.

Der Chirurg wird sich immer von rein chirurgischen Erwägungen bei der Indikationsstellung zur Operation leiten lassen.

6. Die klinischen Symptome der durch Oxyuren hervorgerufenen Appendicitis finden nach *Brauch* pathologisch anatomisch ihre Erklärung:

a) durch aktives Einbohren der Parasiten in die Schleimhaut des Wurmfortsatzes;

b) durch den örtlichen intramuralen Entzündungsherd, welcher sich um die eingebohrten absterbenden Parasiten bildet;

c) durch Bewegungen der Parasiten in und auf der Schleimhaut, die tonische schmerzhafte Kontraktionen des Wurmfortsatzes hervorrufen.

7. Die Oxyureninfektion hat in Deutschland innerhalb der letzten 10 Jahre stark zugenommen. Die Häufigkeit des Vorkommens der Oxyuren in der Appendix ist abhängig von der Höhe der örtlichen Oxyureninfektion.

8. Bei den operativ entfernten Appendices handelt es sich, wenn Oxyuren in denselben gefunden werden, meist um chronische Formen. Die Oxyurenappendicitis kommt beim weiblichen Geschlecht häufiger vor als bei Männern.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Pathologische Anatomie. 6. Aufl. 1. Bd., S. 283. — *Aschoff*, Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908. — *Aschoff*, Appendicopathia oxyurica. Med. Klinik 1913, S. 249. — *Brauch*, Über Appendicopathia oxyurica. Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **71**, H. 2. 1923. — *Fischer*, Oxyuren und Appendicitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **183**, H. 3 u. 4. 1923. — *Jaroschka*, Über Typhlitis und Appendicitis, verursacht durch Oxyuren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **183**, H. 1 u. 2. 1923. — Nähere Literaturangaben siehe bei *Brauch* und *Fischer*.

(Aus der Chirurgischen Klinik der K. ung. Elisabeth-Universität zu Pécs.
Direktor: Prof. *L. v. Bakay.*)

Beitrag zur Analyse des Vergiftungsvorganges bei chirurgischer Tuberkulose.

Von
Dr. Georg Kelemen,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 6. Dezember 1924.)

Werden dem menschlichen Organismus Tuberkelbacillen in gewissen Mengen einverleibt, so kommt es sowohl an den Orten, wo sich diese selbst ansiedeln, wie an denjenigen, wo ihre allmählich in Freiheit gesetzten Endotoxine hingelangen, zur Bildung spezifischer Gewebeprodukte, sodann von Abscessen, Nekrosen, Verkäsungen. Daß nicht bloß die Ansiedlungsorte als umschrieben erkrankte Gegenden, sondern der Gesamtorganismus als in Mitleidenschaft gezogen angesehen werden muß, zeigt das Fieber als Allgemeinreaktion an. Diese lokalen und allgemeinen Schädigungen führen zur Kachexie. — So lautet das einfache Schema, nach welchem ein an Tuberkulose erkrankter Organismus zugrundegeht. Das Verhältnis jedoch: Gesamtkörper und erkrankte Gegend, zeitigt außerordentlich verschiedene Bilder. Als alltäglichstes Beispiel dient die Lungentuberkulose, dessen lokal durchgewanderte Stadien an dem Allgemeinzustand des Organismus als treuem Spiegelbild zu jeder Zeit bequem abzulesen sind. Ganz anders stehen die Dinge, wenn sich der Erreger an einer anderen Prädilektionsstelle, in den Knochen und Gelenken ansiedelt. Der krankhafte Vorgang, d. h. das pathologische Geschehen in diesen abgegrenzten Regionen und das Leben des sonstigen Organismus gehen nebeneinander her, und zwischen Dauer und Schwere des Lokalprozesses einerseits und Allgemeinzustand andrerseits kommen so außerordentliche Diskrepanzen vor, daß sie unbedingt ins Auge fallen müssen. Während bei der Lungentuberkulose bei sehr auffallender Allgemeinschädigung die lokalen Veränderungen mit allen Waffen der Diagnostik manchmal bloß eben entdeckt werden können, ist bei der Tuberkulose der Knochen und Gelenke gerade der Ort der Ansiedlung und die Ausdehnung des krankhaften Prozesses fast immer ohne Schwierigkeit

festzustellen, wogegen die Beurteilung, in welchem Ausmaße bereits der Gesamtorganismus berührt ist und welche Aussichten für dasselbe im weiteren Kampfe gegen das Leiden bestehen, nichts weniger als in allen Fällen leicht fällt.

Es hat auch in den letzten Jahren nicht an Versuchen gefehlt, in den Besitz von objektiven Zeichen zu gelangen, welche neben den Schwankungen des Körpergewichtes anzeigen sollen, in welchem Stadium sich die Krankheit befindet, d. h. wie die momentane Lage im Kampfe zwischen Organismus und Erkrankung aufzufassen ist. *Flesch-Thebesius* und *Lion* prüften z. B. das Verhalten der Urochromogenreaktion bei der chirurgischen Tuberkulose und konnten je nach dem Ausfall derselben Schlüsse betr. Nachlassen der allgemeinen körperlichen Widerstandskraft gegen die Überschwemmung mit den von dem tuberkulösen Krankheitsherde ausgehenden Giftstoffen ziehen. *Hilarowicz* bestritt die Schlüsse der vorerwähnten Autoren, empfand jedoch ebenso lebhaft das Bedürfnis einer prognostischen Stütze und glaubte diese zu finden, indem er den Veränderungen der Blutsenkungsgeschwindigkeit bei der chirurgischen Tuberkulose nachging. *Stahl* kam im Laufe seiner histologischen Blutuntersuchungen bei chirurgischen Erkrankungen zu dem Ergebnisse, daß degenerative Formen bei einer bestehenden Verschiebung im Kernbilde der Neutrophilen recht charakteristisch für die Tuberkulose seien. Je schwerer der tuberkulöse Prozeß, um so stärker die Veränderungen im Blutbild, um so ungünstiger die Prognose. Die Bedeutung der Blutuntersuchung bei chirurgisch tuberkulösen liegt weniger auf dem Gebiete der Diagnostik, als auf dem der Prognosenstellung. *Drügg* prüfte den immunbiologischen Zustand des Organismus durch Intracutanreaktionen mit vier chemisch verschieden gearteten, zum Tuberkelbacillus in engster Beziehung stehenden Reagenzien und fand drei Hauptreaktionstypen: Der *Albumin*typ wird als prognostisch ungünstig bezeichnet: wenn er am Anfange der Beobachtung zugegen war und durch therapische Maßnahmen unbeeinflußt blieb, nahm die Erkrankung fast ausnahmslos einen ungünstigen Ausgang. Das Auftreten des bedeutend selteneren *Fett*typs bedeutet eine günstige Wendung, bei dauerndem Bestand derselben ist viel Aussicht auf Ausheilung vorhanden. Mit dem sog. unbestimmten Typ entlassene Kranke sind bezüglich der Prognose zum wenigsten mißtrauisch zu beurteilen.

Um gerade auf prognostischem Gebiete einen Schritt vorwärts zu tun, erschien es zweckmäßig, in den Vorgang der tuberkulösen Vergiftung selbst einen Einblick zu tun. Hierzu wurden solche Kranke gewählt, welche mit schweren, oft multiplen cariösen Prozessen behaftet und nebst großen lokalen Veränderungen hauptsächlich dadurch charakterisiert waren, daß bei allen große Mengen Eiter ab-

gesondert wurden. Diese tägliche Massenproduktion von Eiter bedeutet grundlegende Änderungen in der Produktion und dem Zugrundegehen der weißen Blutzellen. Sind sie auch im tuberkulösen Eiter nicht so zahlreich als in demjenigen der warmen Abscesse, so gehen sie immer noch in so großer Zahl zugrunde, daß man füglich erwarten konnte, bei der Resorption ihrer Abbauprodukte werden sich im Blute Veränderungen nachweisen lassen, die eben für diese Zustände charakteristisch sind. Die Leukocyten sind besonders kernreiche Zellen und bei ihrem Zerfall werden Nucleinstoffe frei, die eben durch einen ihrer allerdings noch oxydablen Endprodukte, der Harnsäure, im Blutserum nachgewiesen werden können. Der normale Harnsäuregehalt des Blutes wird beim Gesunden zwischen 2,0 und 3,5 mg% schwankend angenommen. Viele, aus verschiedenen Gesichtspunkten an unserer Klinik ausgeführte Bestimmungen machen es wahrscheinlich, daß die normale Grenze getrost als wenigstens bis 4,0 mg% nach oben reichend gedacht werden kann. Diese obere Grenze wird auch bei purinreicher Diät kaum je überschritten. Anders bei krankhaften Zuständen, von Nierenveränderungen abgesehen, wo eben große Mengen von Leukocyten zugrunde gehen und ihre Abbauprodukte in den Kreislauf gelangen: so bei der mit Leukocytenvermehrung einhergehenden Leukämie, dann bei der Resorption von Exsudaten. So, wie sich etwa die postpneumonische Anhäufung der Harnsäure im Blute darstellt, sollten auch die in den eiterigen Produkten der Knochen- und Gelenkstuberkulose zugrunde gehenden Leukocyten und sonstige Zellen in ihrem Abbauprodukt, der Harnsäure, im Blutserum nachgewiesen werden können. Allerdings finden wir bei der mikroskopischen Untersuchung eines aus einem tuberkulösen Absceß frisch entnommenen Eiters Fibrin, Detritus, Lymphocyten, jedoch bloß sehr wenige Leukocyten. Es ist aber bereits von *Krause* gefordert worden, daß bei solchen Überlegungen die tuberkulöse Eiterung in ihren Anfangsstadien zur Grundlage genommen werden soll: es sind dann die Unterschiede gegenüber den gewöhnlichen, von den meisten pathogenen Mikroorganismen hervorgerufenen Eiterungen nicht so groß. Der wesentliche Unterschied ist der, daß bei der tuberkulösen Eiterung sehr viel früher fettige Entartung und Zerfall der Eiterkörperchen sich einstellt.

Mit dem allgemeinen Ziele, Einblicke in den Vergiftungsprozeß bei der chirurgischen Tuberkulose zu gewinnen, lautete die Fragestellung der vorliegenden Arbeit: Können die Abbauprodukte der bei dieser Erkrankung quantitativ so im Vordergrund stehenden Leukocyten oder anderer Zellen im allgemeinen Kreislaufe, und zwar gemessen durch den Bluthamsäurewert, nachgewiesen werden?

Zur Untersuchung gelangten insgesamt 28 Patienten, 24 männliche und 4 weibliche im Alter zwischen 13 und 74 Jahren. Junge Kinder

wurden prinzipiell ausgeschlossen, um es nicht mit den Besonderheiten des kindlichen Stoffwechsels zu tun zu haben. Das Blut wurde der Armvene entnommen und die Bestimmung der Bluthamsäure mittels der colorimetrischen Methode nach *Folin-Neubauer* im *Authenrieth*schen Apparate vorgenommen. Es kamen selbstverständlich bloß Fälle mit normaler Nierenfunktion in Betracht, somit solche, welche, dem späteren Schicksal der chirurgisch Tuberkulösen Rechnung tragend, als „voramyloidotische" bezeichnet werden können. Bei allen war die Diazoreaktion negativ. Das Herz war überall normal, hingegen waren oft in der Lunge Veränderungen anzutreffen, geringfügige, stationäre Prozesse; mit fortschreitenden, mit Gewebezerfall einhergehenden Lungenprozessen behaftete Patienten wurden nicht herangezogen. Es wurde auch darauf geachtet, möglichst wenig fiebernde zu nehmen, meistens waren die Kranken höchstens subfebril, nur selten erreichte die Temperatur 39° und dies auch nur vorübergehend.

Die *1. Gruppe* umfaßte 8 Patienten mit schweren, teils eiternden, teils geschlossenen Prozessen. Sie wurden vor der Blutentnahme wenigstens 3 Tage lang auf purinfreier Kost gehalten. Ausgenommen Nr. 5, waren bei keinem größere chirurgische Eingriffe vorausgegangen, höchstens Punktionen, unbedeutende Excochleationen usw. Bei dem erwähnten Pat. Nr. 5 wurden 8 Tage vorher beide Unterschenkel amputiert mit pp. Heilung.

1. Reihe.

Nr.	Alter	Art der Erkrankung	Dauer der Erkrankung (Jahre)	Bluthamsäure (mg %)
1	21	Caries femoris	1	4,7
2	23	Caries multiplex	1$^3/_4$	3,5
3	26	Gonitis tb.	$^1/_4$	4,4
4	27	Caries multiplex	$^3/_4$	5,2
5	36	Caries pedis	3	4,4
6	38	Caries multiplex	1$^1/_4$	2,8
7	38	Caries multiplex	2	2,4
8	74	Caries pedis	$^1/_4$	2,7

Mit einem Mittel von 3,3 mg% Bluthamsäure bewegen sich die Werte bei 5 Patienten innerhalb der normalen Grenzen und überschreiten 3 mal 4,0. — Die Labilität der Bluthamsäurewerte bei erkrankter Niere zeigte Fall 7: Monate nach der ersten Harnsäurebestimmung traten im Verlaufe der Erkrankung Ödeme an den Beinen auf; nach purinfreier Diät sank hier der Bluthamsäurespiegel auf 1,6 mg%.

Auf der eingangs berührten Erfahrung fußend, daß bei nierengesunden Patienten der Puringehalt der Nahrung kaum einen Einfluß auf den Bluthamsäurewert besitzt — exzessiv purinreiche Kost nicht gerechnet, die hier sowieso nicht in Betracht kam —, wurde bei den folgenden 2 Serien normale Kost verabreicht, deren Zusammensetzung

angesichts der schwer tuberkulösen Erkrankung — Eier, Butter, Milch — auch so Purinarmut aufwies. — Es werden in den folgenden die Fälle mit frei aus Fisteln eiternden und diejenigen mit geschlossenen Abscessen, Empyemen auseinandergehalten.

Die *2. Gruppe* umfaßte 9 Patienten. Alle waren seit langer Zeit erkrankt und eiterten ausnahmslos außerordentlich abundant, während der ganzen Zeit der Erkrankung oder mit wenig Pausen, und zwar alle aus mehreren Fisteln, welche bei einer Zahl auf voneinander entfernte Körperstellen lokalisiert waren. Die Blutproben wurden entnommen, ohne daß die Patienten auf purinfreier Kost gehalten worden wären. Bei keinem waren größere chirurgische Eingriffe vorausgegangen.

2. Reihe.

Nr.	Alter	Art der Erkrankung	Dauer der Erkrankung (Jahre)	Bluthamsäure (mg %)
1	13	Coxitis	$1^3/_4$	1,7
2	14	Caries multiplex	$^1/_4$	3,2
3	15	Caries pedis	$^3/_4$	3,0
4	17	Spondylitis	3	1,4
5	22	Caries cubiti	6	2,5
6	23	Spondylitis, Psoasabsceß	1	2,2
7	26	Caries multiplex	$^3/_4$	2,1
8	28	Caries multiplex	$1^1/_2$	2,6
9	60	Caries costarum	$^3/_4$	2,1

Der Umstand, daß dem Puringehalte der Nahrung bei normaler Nierenfunktion eine bloß geringe Rolle zukommt, ließ das Weglassen einer purinfreier Diät vor der Bestimmung der Bluthamsäure als gerechtfertigt erscheinen. Bedenken gegen dieses Vorgehen konnten nur in dem Falle auftauchen, wenn aus *hohen* Werten Schlüsse gezogen werden sollten; hier jedoch ist das Auffallende und Merkwürdige, daß die Werte bei einem Mittel von 2,3 mg% sich ständig um die untere Grenze herum bewegen, ja mit 1,7 und 1,4 noch unter dieselbe sinken.

3. Reihe.

Nr.	Alter	Art der Erkrankung	Dauer der Erkrankung (Jahre)	Bluthamsäure (mg %)	Nach der Blutentnahme durch Punktion entleerter Eiter (ccm)
1	16	Coxitis tb.	$^1/_4$	2,3	700
2	17	Caries multiplex	8	1,6	80
3	23	Caries costarum		2,5	50
4	28	Gonitis tb.	1	2,0	
5	28	Gonitis tb.	$^3/_4$	2,6	
6	28	Caries multiplex	$2^1/_2$	2,1	110
7	32	Gonitis tb.	1	5,3	
8	40	Gonitis tb.	$^3/_4$	3,5	
9	42	Psoasabsceß	$1^1/_4$	1,7	
10	54	Caries femoris	$^1/_2$	3,0	100
11	58	Gonitis tb.	$^3/_4$	3,6	

Im Gegensatz zu den reichlich eiternden Fällen der vorhergehenden Serie wurden in die *3. Gruppe* solche gereiht, wo ausgedehnte, oft multiple, fluktuierende Abscesse bestanden und entweder noch überhaupt nicht oder bereits vor langer Zeit punktiert wurden. Die Natur der Sache bringt es mit sich, daß hier besonders häufig Gelenkempyeme figurieren.

Mit einem Mittel von 2,7 mg% bleiben diese Werte durchaus innerhalb des Normalen. Fall 7 mit 5,3 bietet klinisch ebensowenig von den sonstigen Fällen Abweichendes, als diejenigen Fälle der ersten 2 Reihen, welche die Grenze von 4,0 mg% überschritten.

Hier sei es vermerkt, daß die Diazoreaktion, welcher bei fortgeschrittener Tuberkulose eine prognostische Bedeutung zugeschrieben wird, wie oben auseinandergesetzt, in allen Fällen ausgeführt wurde und immer negativ ausfiel.

Zwecks Deutung dieser Ergebnisse müssen wir zuerst die *für die Harnsäureproduktion in Betracht kommenden Quellen* feststellen. Seit jeher sind hierfür diejenigen Gewebe herangezogen worden, bei welchen neben erheblichem Zellreichtum diese Zellen an Kernen, also Nucleinen reich sind und bei ihrem Zerfall die Harnsäure als Produkt des Nucleinstoffwechsels im Blute erscheinen lassen. Dann kommen mit ihrem Kernreichtum die Leukocyten in Betracht. Auch unter normalen Verhältnissen bildet die Harnsäure einen Bestandteil der Substanz der Leber, Milz, Lungen, des Pankreas und Gehirns (*Hoppe-Seyler*). Von pathologischen Produkten wurde sie durch *Thannhauser* und *Czoniczer* im Eiterserum eines postpneumonischen Exsudates, sodann in der Ascitesflüssigkeit eines Carcinoma hepatis nachgewiesen.

Bei der Tuberkulose muß auch mit der chemischen Beschaffenheit des Erregers gerechnet werden. Nach *Klebs* wird der größte Teil des Tuberkelbacillenleibes von Nuclein gebildet. *Ruppal* fand 2 charakteristische Substanzen: ein Nucleoprotein (Tuberkulosamin) und eine Nucleinsäure (Tuberkulinsäure), welch letztere ihrerseits beim Kochen in Nucleinbasen zerfällt, und zwar reichlich Guanin, wenig Xanthin und Adenin abgibt. Bei Zerfall des Tuberkelbacillus sind also dieselben Produkte zu erwarten, wie bei der Auflösung von sonstigen nucleinreichen Körpern.

Nicht bloß der Produktion der Harnsäure muß jedoch die Aufmerksamkeit zugewandt werden, sondern auch dem Umstand, in welchem Maße sie sich noch im Blute umsetzt. *Bechhold* und *Ziegler* sehen die Urate und die Harnsäure der Körperflüssigkeiten als in echter übersättigter Lösung befindlich an. Auch bei normaler Reaktion des Blutes setzt sich die Harnsäure mit den Blutsalzen größtenteils in Na-Urat um und es muß erwartet werden, daß der Ausmaß der Umsetzung sich bei Abweichungen der Reaktion von der normalen eben-

falls ändert. Harnsäure gehört zu den schwachen Säuren, welche im Körper mehr oder weniger durch Alkali in Salzform übergeführt werden (*Höber*). Viel hängt für die im Blute nachweisbare Menge von der Erscheinung in Lactim- oder Lactamform ab, je nach den beiden Arten präsentieren sich besondere Gewebe- und Organaffinitäten mit Speicherung, Ablagerungen und somit Verschwinden der Harnsäure aus dem Blute.

Es sei hier noch der *Brugsch-Schittenhelm*schen Annahme einer intermediären Uricolyse gedacht, welche von *Thannhauser* und *Dorfmüller*, dann von *Thannhauser* und *Czoniczer* bestritten wird. Die oben hervorgehobenen, besonders nahen Beziehungen des Tuberkuloseerregers zum Nucleinstoffwechsel bieten hier bis jetzt noch gänzlich unerforschte Möglichkeiten.

Die Beobachtung des Bluthamsäuregehaltes ist besonders lehrreich bei Nierenerkrankungen, wo die diesbezüglichen Änderungen bestimmte Schlüsse zulassen. Bei allen anderen pathologischen Zuständen kann man solche aber bloß dann vornehmen, wenn die Patienten nierengesund sind. Die Rolle der Nieren ist in der grundlegenden Monographie von *Brugsch* und *Schittenhelm* und den darauffolgenden Arbeiten bis in viele Einzelheiten ausgearbeitet worden. Einer Tatsache ist aber nicht nachgegangen worden, und das ist die Reabsorption, der gelösten Stoffe aus der Flüssigkeit, welche die harnführenden Kanälchen herabfließt, ein Vorgang, der laut der Theorie von *M. H. Fischer* wenigstens in pathologischen Zuständen angenommen werden muß und ebenfalls als eine Quelle der Anstauung von Harnsäure im Blute betrachtet werden kann.

In der letzten Zeit ist man immer mehr auf Zustände aufmerksam geworden, die von einer ständigen Hyperurikämie begleitet sind. Es fanden erhöhte Werte und verwendeten dieselben teilweise diagnostisch und prognostisch *Thannhauser* und *Czoniczer* bei Leukämie, Schrumpfniere, Gicht; *Jaksch* bei schweren Anämien, bei Dyspnöe erzeugenden Krankheiten, Herzkrankheiten und Pleuritis, *Monakow* bei manischdepressivem Irresein, *Bixby* bei fokalen Infektionen (orale Sepsis), *Germán* und *Kelemen* bei bestimmten Formen von Nervenschwerhörigkeit. Über einen Zustand, wo die Bluthamsäure ständig vermindert angetroffen wird, berichteten *Kelemen* und *Sándor*; bei fortgeschrittener Lungentuberkulose fanden sich fast ausnahmslos sehr tiefe Werte.

Wollen wir nun feststellen, wie sich zu diesen Ergebnissen die der gegenwärtigen Arbeit zugrunde liegenden 3 Versuchsreihen verhalten, so sehen wir folgendes: Die Zahlen der Reihe 1 und 3 bewegen sich zumeist zwischen den Grenzen des normalen, bei der Reihe 2 fällt es auf, daß sich die Werte bei einem Mittel von 2,3 mg% ständig um die untere Grenze herum bewegen und mit 1,7 und 1,4 noch unter dieselbe

sinken. Dabei ist noch zu bemerken, daß diese Werte (Reihe 2) ohne purinfreie Diät gewonnen wurden. Alle 28 Fälle ergeben ein Mittel von 2,7 mg%. Diese Werte sind innerhalb des Normalen und bewegen sich um die tiefen, aber noch physiologischen Zahlen herum. Eben das ist aber das Auffallende, daß bei schweren chronischen Prozessen, wo für die Vermehrung der Harnsäure so viele Quellen in Betracht kommen, sich im Blute von einer Erhöhung nichts merken läßt, ja, daß die Werte eher die tieferen oder die tiefsten physiologischen Zahlen aufweisen, wenn nicht überhaupt unter die physiologische Schwelle sinken.

Unser Bestreben, dem Harnsäuregehalt auch im Eiterserum nachzugehen, scheiterte an dem Umstand, daß der durch Punktion gewonnene Eiter auch nach vielstündigem Zentrifugieren kein Serum abschied. *Thannhauser* und *Czoniczer* fanden bei der colorimetrischen Harnsäurebestimmung, die sie im Eiterserum eines postpneumonischen Empyems ausführten, daß im Eiterserum die Erhöhung der Stickstoffzahlen für freie Purine nicht von einer Harnsäurevermehrung, sondern von unvollständig zur Harnsäure abgebauten Amino- und Oxypurinen herrühren. Sie untersuchten auch einen mehrere Monate lang unter Luftabschluß der Autolyse überlassenen Eiter. Hier verursachten die autolytisch zerfallenen Leukocyten sehr hohe Nucleotidstickstoffwerte, die Zahl für den Stickstoff der freien Purine, die auch hier, wie der niedere Harnsäurewert zeigte, fast vollständig auf Amino- und Oxypurine zu beziehen war, fanden sie noch größer als im frischen Eiter. Demgemäß kamen diese Autoren zu dem Schlusse, daß sich der Eiter wie ein unter Luftabschluß autolysierendes Organ verhält, wobei sich wohl Aminopurine und vielleicht auch Hypoxanthin, aber fast keine Harnsäure bilden kann. In den tuberkulösen Gelenksempyemen und sonstigen Eiteransammlungen, zumal sie monatelang ohne Punktion bestanden, können analoge Zustände angenommen werden. Auf stationäre Verhältnisse im Eiter kann man besonders dann schließen, wenn trotz eines wenig aktiven Prozesses sich die Resorption sehr verzögert. Man kann dann dieses Empyem getrost als eine sich selbst überlassene Einheit betrachten, in deren Inhalte der Leukocytenabbau aus demselben Grunde zu keiner Vermehrung des Harnsäuregehaltes führt, wie bei *Thannhauser* und *Czoniczers* unter Luftabschluß gehaltenem Eiter. Diese Hauptorte des Zellzerfalles fielen also auch in dem Falle als Quelle der Harnsäureproduktion, wenigstens einer vermehrten, weg, wenn überhaupt eine Materialabgabe aus den Empyemen im Wege der Diffusion durch die pyogene Membran zentralwärts stattfände. Man wäre eher geneigt, der bei keinem sonstigen Absceß bestehenden dicken tuberkulösen Absceßmembran eine abschließende Rolle zuzuschreiben; daß aber Hindurchtreten von Stoffen

innerhalb der Möglichkeit steht, beweisen unter anderen Beobachtungen die Jodoformvergiftungen nach Einspritzen von Jodoformglycerin in den entleerten Absceßsack. — Es darf bei alledem nicht vergessen werden, daß der tuberkulöse Eiter oft mehr eine Gewebseinschmelzung denn eine eigentliche Eiterung darstellt.

Die nächste Quelle würden die im Blute vermehrten Leukocyten bilden. Die überwiegende Mehrzahl von Blutuntersuchungen bei Tuberkulose fällt auf die Lungentuberkulose. *Naegeli* stellte bei größeren, aktiv fortschreitenden Tuberkulosen höhere Leukocytenzahlen fest. *Riedel* fand bei chirurgischer Tuberkulose eine ebenfalls etwas vermehrte Leukocytengesamtzahl. *Stahl*, der diesen Verhältnissen von Grund auf nachging, fand als allen seinen Fällen gemeinsam eine normale oder sehr gering vermehrte Zahl der Leukocyten. — Bei dem Abbau dieser vermehrten Leukocytenmenge sind zwar im Blute diejenigen Oxydationsverhältnisse — im Gegensatze zum abgeschlossenen Empyem — vorhanden, die zur Bildung der Harnsäure nötig sind, gerade hier kommt aber, wie oben angeführt, die in schweren pathologischen Zuständen veränderte Blutreaktion zur Geltung, indem sie eine erhöhte Umsetzung der Harnsäure mit den Blutsalzen nach sich zieht. — *Bechhold* und *Ziegler* fanden die Löslichkeit der Harnsäure im Serum auch durch Veränderung des Albumingehaltes beeinflußt.

Schwere chronische Infektionen, Zustände, die mit starker Herabsetzung der Ernährung einhergehen, ziehen oft eine Verwässerung des Serums nach sich, wenn auch beträchtliche Eiweißverluste ohne Veränderungen in der Zusammensetzung des Serums einhergehen können. Gerade bei der Tuberkulose erhielt *Grawitz* in verschiedenen Perioden der Krankheit verschiedene Befunde des Serums und des Gesamtblutes. Die Verdünnung der Volumeinheit des Blutes bringt dann einen tieferen prozentuellen Wert der verschiedenen Serumbestandteile mit sich. So mag die Hydrämie in bestimmten Fällen zu dem tiefen Werte der Bluthamsäure beitragen.

Den (gesunden) Nieren fällt hier eine andere Rolle zu, als bei der begrenzten Periode gelegentlich eines Gichtanfalles oder bei der Wegschaffung der Abbauprodukte nach einer einmaligen Röntgenbestrahlung. Während des chronischen Krankheitszustandes gelangten die sezernierenden Elemente in das Stadium einer Art von Überregulierung und führten in ihrer Bereitschaft, die aus dem gesteigerten Zellzerfalle herrührende Harnsäure herauszubefördern, diese Aufgabe manchmal noch über das erforderliche Maß aus. Zwar sprechen die Befunde von *Thannhauser* und *Czoniczer* von erhöhten Werten für Nucleotidstickstoff im Blute Leukämiekranker dafür, daß der Niere keine veränderte Aufgabe zukommt, da sich der endogene und exogene Harnsäurestoffwechsel über die gleichen Zwischenstufen vollzieht.

Daß Harnsäureablagerungsstellen, als welche man die Herde des schweren Gewebszerfalles in den Knochen und Gelenken ansprechen könnte, nicht immer auch im Blute Spuren hinterlassen, zeigt die Analogie der Gicht, da auch dort bei purinfreier Nahrung eine endogene Urikämie fehlt.

Kelemen und *Sándor* fanden, daß bei Patienten mit schwerer Lungentuberkulose, also langdauerndem und weitgehendem Gewebszerfall, die Harnsäurewerte sich entweder in der Nähe der unteren physiologischen Grenze oder auch ziemlich beträchtlich unter derselben hielten. Das tiefe Niveau war weder von der Dauer der Erkrankung, noch vom Alter des Patienten, noch vom Stadium des allgemeinen Zerfalles (rasche Abmagerung) oder vom Fiebergang beeinflußt worden. Bei fortgeschrittener Lungentuberkulose muß demgemäß mit einer Verminderung des Bluthamsäuregehaltes gerechnet werden.

Besondere Schwierigkeiten stellen sich dem tierexperimentellen Nachgehen der Verhältnisse im Harnsäurestoffwechsel entgegen. So enthält der Harn des Hundes sehr wenig Harnsäure, diese scheint von dem nahestehenden Allantoin vertreten zu werden. Um den menschlichen einigermaßen ähnliche Zustände zu treffen, müßten Primaten herangezogen werden.

Es wurde bisher immer bloß solchen Befunden eine Bedeutung zugemessen, wo man eine erhöhte Bluthamsäuremenge fand. Doch geben auch Zustände, wo man mit viel Berechtigung annehmen kann, daß die Harnsäure in erhöhtem Maße produziert wird und trotzdem bloß innerhalb der physiologischen Grenzen im Blute nachgewiesen werden kann oder gar in ständig verringerter Menge, wie in den Messungen bei der Lungentuberkulose, zu denken. Mit ständig tiefen Bluthamsäurewerten einhergehende Zustände sind außer diesen Lungentuberkulosefällen und der in gegenwärtiger Arbeit mitgeteilten chirurgischen Tuberkulosen unseres Wissens nicht bekanntgeworden. *Brugsch* und *Schittenhelm* stellten bei der Stoffwechselgicht die Trias auf: verlangsamte Harnsäurebildung, verlangsamte Harnsäurezerstörung, verlangsamte Harnsäureausscheidung. Diese Erscheinungen verursachen die Hyperurikämie, den zeitlich gegenüber der Norm verlängerten Aufenthalt der Harnsäure im Blute und die gewöhnlich erniedrigte Harnsäureausscheidung im Urin. Bei den gegenwärtig erörterten Verhältnissen muß die Harnsäurebildung als vermehrt angenommen werden; daß die Hyperurikämie ausbleibt, hätte seinen Grund darin, daß die Orte des Gewebszerfalles vom übrigen Organismus isoliert blieben — Abscesse, mit dicken Membranen abgeschlossene, abgekapselte Herde. Die Werte, die tiefer sind als die normalen, deuten aber darauf hin, daß hier nicht nur, wie bei der Gicht, die Nieren in

einer bestimmten Art die Harnsäure schlechter ausscheiden, sondern daß schon die Aufnahme in das kreisende Blut auf irgendeine Weise verhindert wird.

Zusammengefaßt ergeben die vorliegenden Untersuchungen das Folgende:

1. Trotz schwersten Leukocyten- und sonstigen Zellzerfalles übersteigt bei der Knochen- und Gelenkstuberkulose die Harnsäure im Blute nicht die Normalwerte oder bleibt sogar unterhalb derselben.

2. Ähnliche Befunde bei der Lungentuberkulose mit schwerstem Gewebszerfall legen den Verdacht nahe, daß die Harnsäure, mit deren erhöhter Produktion bei diesen Zuständen unbedingt gerechnet werden muß, aus irgendeinem Grunde nicht als solche in den Blutstrom gelangt.

3. Auch auf diesem Wege wird die Isolierung der abgeschlossenen Eiteransammlungen veranschaulicht und die geringen Wechselbeziehungen zwischen lokal schwersten Veränderungen und verhältnismäßig gutem Allgemeinzustand bei der chirurgischen Tuberkulose dem Verständnis nähergebracht.

4. Für den tuberkulösen Vergiftungsvorgang kommt die Harnsäure, als Zerfallsprodukt nicht in Betracht; ob in dieser Beziehung in den abgeschlossenen und sich autolytisch zersetzenden Eiterherden entstehende Stoffe, vielleicht andere Produkte des Nucleinstoffwechsels eine Rolle spielen, ist eine noch nicht angeschnittene Frage.

Literaturverzeichnis.

Bechhold und *Ziegler*, Biochem. Zeitschr. **64**, 471. 1914. — *Bixby*, zit. nach *Allerhand*, Zeitschr. f. Stomatol. **22**, 1 u. 75. 1924. — *Brugsch* und *Schittenhelm*, Der Nucleinstoffwechsel. Jena 1910. — *Drügg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **179**, 65. 1923. — *Fischer, M. H.*, Das Ödem. Dresden 1910. — *Flesch-Thebesius* und *Lion*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 370. 1922. — *Germán* und *Kelemen*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **4**, 175. 1924. — *Grawitz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 51. — *Hilarowicz*, Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **22**, 187. 1923. — *Hoppe-Seyler*, Physiol. u. pathol. chem. Analyse. 8. Aufl. 1909. — *Höber*, Physikal. Chemie d. Zelle u. Gewebe. 5. Aufl. 1924. — *Jaksch*, zit. nach *Sahli*. — *Kelemen* und *Sándor*, Brauers Beiträge **60**, 486. 1925. — *Klebs*, zit. nach *Kolle-Wassermann*, Handb. d. pathol. Mikroorg. 2. Aufl. **5**, 434. 1913. — *Krause*, D. Tuberk. d. Knoch. u. Gelenke. Stuttgart 1899. — *Monakow*, zit. nach *Allerhand*, Zeitschr. f. Stomatol. **22**, 1 u. 75. 1924. — *Naegeli*, Blutkrankheiten. 4. Aufl. 1923. — *Riedel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**. — *Ruppal*, zit. nach *Kolle-Wassermann*, Handb. d. pathog. Mikroorg. 2. Aufl. **5**, 434. 1913. — *Stahl*, Arch. f. klin. Chirurg. **128**, 655. 1924. — *Thannhauser* und *Czoniczer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **135**, 224. 1921. — *Thannhauser* und *Dorfmüller*, Zeitschr. f. physiol. Chemie **100**, 121; **102**, 148.

Über den Einfluß der Sympathicusdurchschneidung auf örtliche Infektionen.

Von
E. Liek, Danzig.

Mit 4 Tabellen.

(Eingegangen am 6. Dezember 1924.)

In einer Arbeit „Über den Einfluß der arteriellen Hyperämie auf die Regeneration“ (Arch. f. klin. Chirurg. 67. 1902) habe ich gezeigt, daß beim Kaninchen Wunden am hyperämischen Ohr (Hyperämie hervorgerufen durch Resektion des Halssympathicus) schneller heilen als am normalen Ohr. Der Erfolg blieb der gleiche, ob ich Flächenwunden setzte oder Lochdefekte. *Leriche* und seine Mitarbeiter, sowie spätere Untersucher (*Placintianu*) haben, wie es so häufig in unserer schnellebigen Zeit geschieht, meine Veröffentlichung völlig übersehen.

Der Gedanke, die künstlich gesetzte Hyperämie therapeutisch zu verwenden, etwa zu rascherer Heilung von Geschwüren, bei drohender Gangrän, bei verschiedenen Hautkrankheiten, dieser Gedanke, der jetzt nach dem Vorgehen von *Leriche* und *Brüning* von den Chirurgen so oft in die Tat umgesetzt wird, war mir damals nicht gekommen. Dafür aber ein anderer Gedanke. Die schnellere Regeneration auf der hyperämischen Seite schien mir ungezwungen ein Ausdruck, eine Folge höherer Lebenskraft des besser durchbluteten und besser ernährten Gewebes. Sollte sich diese erhöhte Kraft nicht auch wirksam erweisen in der Abwehr anderer als mechanischer Störungen, im besonderen in der Abwehr eingedrungener Bakterien? Die Vorgänge, die wir bei der Entzündung sehen — stärkere Blutzufuhr, erhöhte Temperatur, ödematöse Durchtränkung des Gewebes — und die wir als heilsame Abwehr- und Aufbaumaßnahmen des lebenden Körpers auffassen müssen, kommen leider oft zu spät. Bei sehr virulenten Keimen ist schon häufig der ganze Körper mit Bakterien durchsetzt und damit dem Tode verfallen, bevor die Abwehrkräfte mobilisiert und in ausreichender Menge an die Einfallspforte des Feindes geworfen sind. Wenn ich aber eine künstliche Hyperämie setze, wie am Kaninchenohr durch Sympathicusdurchschneidung, und nun im hyperämischen Gebiet Bakterien einbringe, so treffen die Mikroorganismen auf eine zum

mindesten teilweise mobilisierte Abwehr. Sollte es dadurch dem Körper nicht ermöglicht werden, den Kampf örtlich auszufechten und den Feind zu vernichten, bevor er die Blut- und Lymphbahnen des Körpers todbringend überschwemmt?

Ich bin diesen Fragen experimentell nachgegangen und habe in den Jahren 1900/1901 an 79 Kaninchen solche Versuche angestellt, zunächst in der chirurgischen Klinik (Prof. *v. Eiselsberg*), zuletzt im hygienischen Institut Königsberg (Prof. *Pfeiffer*). Im Sommersemester 1901 reichte ich die Arbeit der medizinischen Fakultät Königsberg zwecks Bewerbung um ein Stipendium ein. Veröffentlicht wurde die Arbeit nicht; ich hatte sie als Student geschrieben, hielt sie für wenig bedeutend und ging bald anderen Zielen nach.

Wenn ich nun nach so vielen Jahren die Arbeit aus der Tiefe des Schreibtisches wieder hervorhole, so hat das im wesentlichen zwei Gründe. Einmal sind wir über die Auswirkungen der jetzt so viel geübten Sympathicusresektionen alles andere als einig. Jede neue Arbeit kann daher zur Klärung dieser wichtigen Fragen beitragen. Zweitens aber — und dieser Grund erscheint mir wichtiger —, wir denken jetzt über die Vorgänge der Bakterienabwehr ganz anders als vor einigen Jahrzehnten. Nachdem *Weigert* wohl als erster die Entzündung als eine zweckmäßige Antwort des Gewebes auf eine Schädigung, als einen Reparationsvorgang erkannt hatte, nachdem weiter *Leber*, *Marchand*, *Metschnikoff*, *Ribbert* und viele andere in gleichem Sinne sich äußerten, haben in den Kreisen der Praktiker die Arbeiten *Biers* (Hyperämie als Heilmittel, Heilfieber und Heilentzündung usw.) der Anschauung von der Nützlichkeit der Entzündung allgemeine Anerkennung verschafft. Diese Anschauungen gewinnen durch Arbeiten, wie die vorliegende, meines Erachtens eine nicht gering zu schätzende experimentelle Stütze.

Bier freilich beschäftigt sich fast ausschließlich mit der venösen Hyperämie (Stauung), die er für wirksamer hält als die arterielle Hyperämie. Daß die Stauung in der Abwehr und Vernichtung von Infektionserregern ausgezeichnete Dienste leistet, haben *Hamburger* und *Nötzel* schon vor meinen Versuchen schlagend bewiesen (Stauung am Ohr und an den Extremitäten des Kaninchens, Infektion mit Milzbrand und Streptokokken). Mir war darum zu tun, experimentell zu prüfen, ob auch *der arteriellen Hyperämie eine ähnliche Wirkung — verstärkte Abwehr, damit Schutz des Körpers vor Allgemeininfektion — zukommt.*

Ich will meine Arbeit mit Rücksicht auf den immer knapper werdenden Raum nicht in dem ursprünglichen Umfang wiedergeben, sondern nur die Versuchsanordnung schildern und dann die Ergebnisse folgen lassen. Über frühere Arbeiten nur einige wenige Worte.

Charrin und *Ruffer* (1889) durchschnitten bei 8 Meerschweinchen den Nervus ischiadicus und injizierten kurz darauf virulente Pyocyaneuskulturen an der hinteren Fläche des Schenkels. In der Mehrzahl der Fälle (im ganzen 10 Versuche) wurde durch die Nervendurchschneidung die Entwicklung der lokalen Infektion begünstigt, wie sich in stärkerer Schwellung kundgab. Außerdem starben von den neurotomierten Tieren mehr als von den Kontrolltieren.

In einer zweiten Arbeit bemerkt *Charrin*, daß beim Meerschweinchen der Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Infektion wechsele. Im allgemeinen scheine aber die Operation begünstigend zu wirken.

Hermann (1891) resezierte bei 15 Kaninchen den Nervus ischiadicus einer Seite. 4 Tiere starben an Septicämie (!), 2 an Schock. Den übrigen 9 wurde nach völliger Heilung der Wunde 0,1—1 ccm Bouillonkultur von Staphyl. alb. intravenös eingeimpft. Auch hier eine Begünstigung der Infektion insofern, als auf dem operierten Bein mehr und größere Herde auftraten. Die enervierte Extremität wurde in 1—3 Tagen von der Infektion befallen. Nach 5—15 Tagen zeigten bisweilen auch die Teile des andern Beines Staphylokokkenherde, stets jedoch in geringerer Menge.

Dache und *Malvoz* (1892) fanden eine Verstärkung der lokalen Reaktion nach Nervendurchschneidung. Während an einer normalen Extremität des Kaninchens erst die Injektion von 1 ccm Bouillonkultur von Staphylokokken einen Absceß erzeugte, entstand bei Tieren, denen der Ischiadicus bzw. der Halssympathicus durchschnitten war, stets schon nach Injektion von $^1/_3$—$^1/_2$ ccm Kultur ein Absceß. Die Verfasser stellten weitere Versuche an mit Milzbrand, zunächst mit abgeschwächter Kultur. 15 Kaninchen, denen 3—4 Wochen vorher der Nervus ischiadicus durchschnitten war, wurden an der Pfote mit $^1/_{10}$—1 ccm Bouillonkultur geimpft. Sie blieben sämtlich am Leben. Nach 2—3 Tagen entwickelte sich eine bedeutende Anschwellung der regionären Lymphdrüsen ohne Eiterung, bei den Kontrolltieren weder eine örtliche Reaktion noch eine Drüsenanschwellung.

Versuche mit virulentem Milzbrand: Die intakten Tiere starben nach 18 bis 30 Stunden (etwas Ödem der Impfstelle, sehr geringe oder gar keine Lymphdrüsenschwellung). Die neurotomierten Tiere starben zwar auch sämtlich, jedoch oft erst nach 5—6 Tagen; starke Lymphdrüsenschwellung, parallel der Dauer des Überlebens.

Wurden die Tiere mit Vaccine I und II vorbehandelt, so starben von den neurotomierten Tieren (15) nur 3 und später als unter gewöhnlichen Bedingungen. In gleicher Weise mit Vaccine vorbehandelte, aber intakte Tiere widerstanden sehr viel weniger der Infektion.

Kasparek (1895) hat die Versuche *Hermanns* wiederholt und kam zum gleichen Ergebnis.

Kapsammer (1896) fand bei lokaler Infektion des Knochens (Staphylokokken) zwischen gesunder und entnervter Seite (Ischiadicusdurchschneidung) keinen konstanten Unterschied. Im allgemeinen schien Ödem der Weichteile und Eiterung auf der neurotomierten Seite beträchtlicher.

Eine umfangreiche Arbeit veröffentlichten *Hofbauer* und *Chyhlarz* (1898). Auch sie fanden, daß bei Ischiadicusdurchschneidung die Infektion leichter hafte. In weiteren Versuchen durchtrennten sie einseitig den Bauchsympathicus und fanden später auf der enervierten Seite mehr Infektionsherde. Die Hyperämie begünstigte also die Infektion.

Daß in den vorgenannten Arbeiten nach Nervendurchschneidung und Infektion, besonders nach intravenöser Injektion, auf der entnervten Seite schnellere und reichlichere Ansiedlung von Bakterien

eintritt, beweist keineswegs eine Begünstigung der Infektion durch die Hyperämie. Einmal ist bei der Durchschneidung von gemischten Nerven (Ischiadicus) der Einfluß der motorischen, sensiblen, trophischen Funktion sicher nicht ohne Einfluß auf die Infektion. Diesem Einwand haben freilich *Hofbauer* und *Chyhlarz* dadurch zu begegnen versucht, daß sie den Bauchsympathicus einseitig durchschnitten und damit die gleichen Erfolge erzielten, wie bei Ischiadicusdurchschneidung. Zweitens kann bei intravenöser Injektion das vermehrte Vorkommen der Bakterien auf der entnervten Seite dadurch erklärt werden, daß mit der größeren Blutmenge auch mehr Mikroorganismen dem betreffenden Gliede zugeführt werden.

Von den Arbeiten, die sich speziell mit dem Einfluß der vasomotorischen Nerven auf die örtliche Infektion beschäftigen, sind vor allem wichtig die Versuche von *Paolis*, *Roger* und *Ochotine* über den Ablauf des Erysipels am hyperämischen Kaninchenohr.

Paolis (1890) exstirpierte Kaninchen auf einer Seite das Gangl. sup. des Halssympathicus und impfte dann beide Ohren mit Streptokokken. Auf der operierten Seite entwickelte sich das Erysipel schneller und stärker. Es war nach 24—36 Stunden völlig ausgebildet. Auf der anderen Seite erreichte die Anschwellung erst nach 4—5 Tagen ihre Höhe. Auch die Lösung erfolgte auf dem hyperämischen Ohr schneller, nämlich nach 6—8 Tagen, gegenüber 12—13 Tagen auf der anderen Seite. Erfolgte die Operation erst nach der Impfung, so entstand am hyperämischen Ohr eine sehr heftige Anschwellung; das Erysipel löste sich völlig in den nächsten 20—30 Stunden.

Roger (1890) hatte an 8 Kaninchen so übereinstimmende Resultate, daß er weitere Versuche für überflüssig hielt. Die Tiere wurden an symmetrischen Punkten beider Ohren mit einer Bouillonkultur von Streptokokken geimpft. Bald nach der Impfung wurde das Gangl. sup. einer Seite entfernt. Nach 24 Stunden trat auf der operierten Seite außer Röte und Wärme ein deutliches Ödem auf. Das andere Ohr erschien um diese Zeit noch gesund. In 2—3 Tagen entwickelte sich das Erysipel, auf der operierten Seite stets ausgeprägter und stärker. In 3—5 Tagen änderte sich das Bild. Das Ohr der intakten Seite war sehr ödematös, schwer herabhängend, das andere Ohr zwar noch etwas kongestioniert, jedoch hatte die Schwellung schon deutlich nachgelassen. Am 6.—8. Tage war das Ohr der operierten Seite fast völlig normal, bis auf eine leichte seröse Durchtränkung, evtl. bis auf einen kleinen Absceß am Ort der Impfung. Das Ohr der intakten Seite war um diese Zeit sehr beträchtlich geschwollen, häufig traten Pusteln und Phlyktänen auf, gefüllt mit blutigserösem Inhalt. Gelegentlich kam es zu Brand und teilweisem Verlust des Ohres. Das Ödem verschwand erst am 15. Tage, bisweilen erst am 20. und 30. Tage. Den Grund des erhöhten Widerstandes der hyperämischen Seite gegen das Erysipel sieht *Roger* in einer Vermehrung der Leukocyten.

Ochotine (1891) verwirft die Versuchsanordnung von *Paolis* und *Roger*, und zwar aus folgendem Grunde: Durchschnitte man einem Kaninchen den Halssympathicus auf einer Seite, so wäre nach *Samuel* das andere Ohr durchaus nicht als normal, sondern als anämisch anzusehen. Ein Vergleich beider Ohren desselben Tieres wäre demnach nicht statthaft. *Ochotine* machte daher seine Versuche stets an 3 Tieren. Bei zweien wurde das Gangl. sup. exstirpiert, das dritte blieb intakt. Bei dem ersten Tier wurde die Impfung am hyperämischen Ohr vorgenommen, beim zweiten am anämischen, beim dritten an einem der beiden Ohren. Die Impfung

(Streptokokkenkultur in Bouillon) geschah unmittelbar oder 4 Stunden nach der Operation. 11 derartige Versuche ergaben: Die individuelle Empfänglichkeit spielt beim Kaninchen eine größere Rolle als die Durchschneidung des Sympathicus. Am anämischen Ohr ist die Entzündung gutartiger, sie ist weniger intensiv und von kürzerer Dauer als an dem hyperämischen und normalen Ohr, sie entwickelt sich auch langsamer. Im hyperämischen Ohr wieder verläuft das Erysipel weniger günstig als am normalen. Dieser Unterschied war freilich nicht so deutlich wie zwischen anämischem und hyperämischem Ohr. Von den hyperämischen Tieren starben 2, von den anämischen und normalen je 1.

Ein günstiger Einfluß der arteriellen Hyperämie könnte nach *Ochotine* vielleicht der sein, nach der akuten Phase die Lösung und Aufsaugung der Entzündungsprodukte zu beschleunigen. Am anämischen Ohr finden jedenfalls die Erysipelkokken die ungünstigsten Wachstumsbedingungen.

Der wesentliche Unterschied in den Resultaten von *Paolis* und *Roger* einerseits, *Ochotine* andererseits läßt sich aus der verschiedenen Versuchsanordnung nicht erklären. Wenn man die starken individuellen Unterschiede der Empfänglichkeit der Tiere berücksichtigt, die alle Untersucher hervorheben, so scheint es zweckmäßiger, die Beobachtungen an einem Tiere anzustellen. Finden sich dann Unterschiede zwischen hyperämischer und normaler bzw. anämischer Seite, so sind diese mit größerer Sicherheit auf den Unterschied in der Blutfülle zu beziehen.

Von allen 3 Forschern wird indes übereinstimmend angegeben, daß auf der hyperämischen Seite die Reaktion schneller und stärker eintritt.

Arloing (1882) impfte 2 Kaninchen 1 Stunde nach der Sympathicusdurchschneidung mit virulentem Milzbrand am Ohr, 1 Tier blieb am Leben. Eine Wiederholung des Versuchs ergab, daß die neurotomierten Tiere die Kontrolltiere ein wenig überlebten.

Frenkel (1892) hat die gleichen Versuche angestellt in etwas größerem Maßstabe (10 Versuchstiere, 8 Kontrolltiere). Die operierten Tiere starben etwas später als die Kontrolltiere. Der Unterschied war um so größer, je kürzer der Zeitraum zwischen Operation und Impfung war. Die durchschnittliche Lebensdauer nach der Impfung betrug bei 7 Versuchstieren etwa $3^1/_2$ Tage, bei 7 Kontrolltieren etwa $2^1/_2$ Tage. 3 Versuchstiere und 1 Kontrolltier kamen mit dem Leben davon. Das Hinausschieben des Todes führt *Frenkel* auf eine Verlängerung der Inkubationszeit infolge der erhöhten Temperatur zurück. Aber auch er weist auf die individuell so verschiedene Resistenz der Versuchstiere hin.

Gärtner (1891) fand, daß allgemeine Anämie bzw. Hydrämie beim Kaninchen die örtliche wie allgemeine Infektion mit Staphylokokken in hohem Maße begünstigt; eine Tatsache, die auch von anderer Seite vielfach bestätigt ist. Auffallend sind dagegen *Gärtners* Angaben über den Einfluß örtlicher Anämie, die sich allerdings auf sehr wenig Experimente stützen. *Gärtner* unterband je 2 Kaninchen die rechte Ohrarterie, je 2 anderen Kaninchen die rechte Schenkelarterie. Bei doppelseitiger Impfung entwickelten sich an dem normalen Ohr und Schenkel schneller Abscesse. In den anämischen Geweben trat erst nach Ausbildung des Kollateralkreislaufs Wachstum der Kokken auf.

Die Versuche *Gärtners* scheinen wenig nachgeprüft zu sein. Wir finden nur eine Arbeit (*Darino* 1900), die sich mit gleichen Experimenten beschäftigt. *Darino* kommt teilweise zu einem entgegengesetzten Ergebnis: die Unterbindung der Blutgefäße, Arterien wie Venen, disponiert zur Infektion (mit Staphylococcus

aureus und Pyocyaneus). Im übrigen stimmt er mit *Gärtner* überein: allgemeine Anämie und künstliche Hydrämie begünstige die lokale und allgemeine Infektion. Die Durchschneidung von Nerven (Cruralis, Ischiadicus) liefert nach ihm keine einwandfreien Resultate.

Kisskalt hat in seinen bekannten Arbeiten über die Erkältung als krankheitsdisponierendes Moment die Versuche *Ochotines* am Kaninchenohr wiederholt und kam in 6 Versuchen zu dem gleichen Ergebnis: besseres Wachstum der Bakterien auf der hyperämischen Seite.

Die Anschauungen über den Einfluß der arteriellen, richtiger vasoparalytischen Hyperämie auf die örtliche Infektion sind demnach nichts weniger als einheitlich. *Charrin*, *Ruffer*, *Ochotine*, *Kisskalt* sehen die Infektion im hyperämischen Gewebe ungünstiger verlaufen, *Roger*, *Paolis*, *Frenkel*, *Dache*, *Malvoz* behaupten das Gegenteil. Erschwert wird nach Angabe fast aller Autoren die Beurteilung der Ergebnisse durch die verschiedene Empfänglichkeit der Versuchstiere.

Ich komme nunmehr zu meinen eigenen Versuchen. Es wurden zu den einzelnen Versuchsgruppen möglichst Tiere gleichen Alters und gleicher Größe gewählt. Die arterielle Hyperämie wurde erzeugt durch Resektion des linken Halssympathicus. In der Hälfte der Fälle wurde auch das Ganglion sup. entfernt, ein durchgreifender Unterschied aber, was die Stärke der Hyperämie anlangt, nicht beobachtet. Die Hyperämie trat bei einigen Tieren gar nicht oder nur sehr schwach auf, obwohl die übrigen Folgen der Sympathicusdurchschneidung, z. B. am Auge, nicht fehlten. Es ist dies längst bekannt (*Schiff*, *Samuel*); besonders auf der rechten Seite sollen nach *von der Becke-Callenfels* die gefäßverengenden Nerven im N. auricularis major, bisweilen auch minor verlaufen. Für die nachfolgende Impfung wurden die Tiere mit stärkster Hyperämie ausgesucht, die übrigen als Kontrolltiere verwandt, d. h. sie wurden auf dem Ohr der nicht operierten Seite geimpft. Während ich in den ersten Versuchsgruppen für die Kontrollversuche nichtoperierte Tiere nahm, wurden später bei den Milzbrandversuchen auch die Kontrolltiere operiert. Es fand sich bei den eingegangenen Tieren immer ein ausgedehntes Ödem. Im Bereich der operierten Wunde am Ohr selbst war das Ödem wegen des spärlichen Unterhautzellgewebes viel weniger entwickelt als am Halse. Es lag der Gedanke nahe, daß die Milzbrandbacillen in der frischen Operationswunde am Halse mit ihrem gequetschten Gewebe, kleinen Blutergüssen usw. einen günstigen Entwicklungsboden fanden. Unter ganz gleichen Bedingungen standen die Kontrolltiere nur dann, wenn auch bei ihnen eine gleiche Operation am Halse vorgenommen war. Selbstverständlich wurde bei ihnen das Ohr der nichtoperierten Seite zur Impfung verwandt.

Der Einwand *Samuels*, bei dieser Versuchsanordnung sei das Ohr der nichtoperierten Seite nicht als normal, sondern als anämisch anzusehen, ist von mir schon in der ersten Arbeit widerlegt worden.

Die Impfung erfolgte, sobald die Hyperämie des Ohrs voll entwickelt schien, meist wenige Stunden nach der Sympathicusresektion, in einigen Fällen nach 24—36 Stunden. Als Impfmaterial dienten Agarkulturen von Pyocyaneus und Anthrax. Verschiedene Mengen dieser Kulturen wurden in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, gröbere Teilchen durch Filtrieren bzw. Zentrifugieren ausgeschaltet, und von der gleichförmigen Emulsion geringe Mengen, $^1/_{20}$, höchstens $^1/_5$ ccm, mittels Spritze an der Außenfläche des Ohres subcutan injiziert. Bei Pyocyaneus wurden entsprechend der geringeren Virulenz stärkere Aufschwemmungen verwandt. Die ungefähre Zahl der Keime wurde jedesmal an 4—6 Kontrollplatten bestimmt.

A. Versuche mit Pyocyaneus.

Bei 5 Versuchstieren (V) und 5 Kontrolltieren (K) wurden in der eben geschilderten Weise nach Sympathicusresektion Pyocyaneuskulturen unter die Haut des Ohres gespritzt. 2 Tiere (V 1, K 5) starben nach 35 bzw. 37 Tagen (subakute bzw. chronische Form der Pyocyaneusinfektion), 2 andere Tiere (V 2 und K 2) magerten sehr stark ab, wahrscheinlich auch unter dem Einfluß der chronischen Infektion. Örtlich waren nur geringe Unterschiede festzustellen. Die Injektionsstelle war gerötet, etwas geschwollen, fast immer kam es zur Bildung eines kleinen Abscesses. Die Erscheinungen traten auf dem normalen Ohr später ein und erreichten fast nie die gleiche Stärke wie auf der hyperämischen Seite.

Da diese Versuche meiner Fragestellung — gelingt es, durch örtliche Hyperämie eine Allgemeininfektion zu verhüten? — nicht hinreichend Antwort gaben, ging ich zu virulenteren Infektionserregern über.

B. Versuche mit abgeschwächtem Milzbrand.

(6 Versuchs- und 6 Kontrolltiere.)

Es handelte sich um Milzbrand, der Jahre hindurch nur bei Meerschweinchen und Mäusen angewandt worden war und seine Virulenz gegen Kaninchen fast vollkommen verloren hatte. Sämtliche Tiere (12) blieben am Leben, trotzdem zuletzt ganz große Dosen von Milzbrandkulturen verimpft wurden. Die örtliche Reaktion war, wenn überhaupt vorhanden, bei den Versuchstieren im allgemeinen stärker ausgeprägt (1 mal Absceßbildung).

C. Versuche mit virulentem Milzbrand.

(29 Versuchstiere, 28 Kontrolltiere.)

Die virulente Kultur war mir von Herrn Prof. *Ostertag*-Berlin zur Verfügung gestellt. In der Regel wurden 7—10 Stunden alte Agarkulturen verwandt; in einzelnen Fällen auch ältere, sporenhaltige Kulturen (Sporenbildung konnte schon nach 24stündiger Züchtung bei 37° beobachtet werden). Bei der Injektion (sub-

cutan $^1/_{20}$ ccm der Aufschwemmung) wurde sorgfältig darauf geachtet, kein Gefäß zu verletzen, was am hyperämischen Ohr bisweilen nicht ganz leicht ist.

Die Ergebnisse der Versuche lassen sich übersichtlich in 3 Gruppen teilen:

1. Alle Tiere, Versuchs- wie Kontrolltiere, bleiben am Leben. Das Nähere ergibt die beistehende Tab. 1. Zunächst wird die Tatsache bestätigt, daß Kaninchen für Milzbrand nicht absolut empfänglich sind. Wohl ist behauptet worden, es seien subcutan 50, intravenös 1000 virulente Milzbrandbacillen für Kaninchen unbedingt tödlich. Andere Autoren finden aber große individuelle Unterschiede der Empfänglichkeit. So sagt z. B. *Lubarsch:* „Bei Kaninchen ist das Verhalten am meisten schwankend. Neben ausgewachsenen Kaninchen, die bereits bei Impfung mit 1—3 Milzbrandbacillen sterben, findet man solche, die völlig immun sind, und solche, die selbst intravenöse Injektion von über 20 000 Bacillen ertragen." Daß in unsern Versuchen bei Impfungen am intakten Ohr 1200—2700, im Versuch 9 (Tab. 3) sogar 5500 bis 6000 Bacillen ertragen wurden, hängt vielleicht auch mit dem Orte der Impfung zusammen. Es fehlt am Ohr fast ganz an lockerem Unterhautbindegewebe, das der weiteren Verbreitung der Bakterien außerordentlich Vorschub leistet. *Frenkel* z. B. schreibt die geringe Empfänglichkeit der weißen Ratten für Milzbrand bei subcutaner Infektion dem Umstande zu, daß infolge der straffen Beschaffenheit des Bindegewebes die Verbreitung der Bacillen sehr erschwert ist; die Keime bleiben lokal angehäuft und werden durch Umwallung mit Leukocyten vom übrigen Körper abgeschnitten.

Tabelle 1.

Versuchsnummer	Zahl und Gewicht der Versuchstiere V.	g	Zahl und Gewicht der Kontrolltiere K.	g	Zeit zwischen Operation und Impfung in Stunden	Alter der Milzbrandkultur in Stunden	Zahl der Keime	Ausgang
7	1	2070	1	2070	25	$7^1/_2$	1000—1200	leben sämtlich
8	2	1800	2	2200	9	10	2600—2700	
		1800		2570				
15	2	1640	2	1700	1	30	30	
		1770		1800				
19	1	2390	1	2810	7	8	1000—1200	
20	1	1350	1	1460	4	8	400—500	
Zahl der Tiere:	7		7					

Möglich, daß die Virulenz unserer Kulturen durch weitere Tierpassagen noch hätte gesteigert werden können.

Eine örtliche Reaktion, Rötung und Schwellung, trat bei 3 Versuchstieren auf, jedoch nur in leichtem Grade und rasch vorübergehend; bei den anderen Versuchstieren, sowie bei sämtlichen Kontroll-

tieren war gewöhnlich schon innerhalb sehr kurzer Zeit die Infiltration geschwunden und keine Spur von Reaktion an der Impfstelle zu bemerken.

2. In der Tabelle 2 sind diejenigen Versuche angeführt, bei denen sowohl Versuchs- wie Kontrolltiere der Infektion erlagen. Es handelt sich fast stets um größere Mengen von Infektionsmaterial (5000 bis 80 000 Keime); nur in einem Versuch (16) waren 1400—1600 Keime, freilich sporenhaltig, eingespritzt.

Tabelle 2.

Versuchs-nummer	Zahl und Gewicht der Versuchstiere V.	g	Zahl und Gewicht der Kontrolltiere K.	g	Zeit zwischen Operation und Impfung in Stunden	Alter der Milzbrand-kultur in Stunden	Zahl der Keime	Ausgang V. sämtlich tot nach Stunden	K.
2	1	950	1	1000	24	21 sporenhaltig	60000—70000	25	50
3	1	2300	1	2030	31	8	80000	36	36
4	1	1250	1	1370	48	14	15000—16000	36	36
10	1	2100	1	2200	$^3/_4$	7	5000—5500	41	41
12	2	2010	2	2200	1	7	9000—10000	48	36
		2100		2900				36	51
14	2	1730	2	1780	1	8	16000—18000	65	50
		1830		2000				36	36
16	1	1500	1	1490	2	20 sporenhaltig	1400—1600	46	70
Zahl der Tiere:	9		9						

Was den Verlauf der Infektion anlangt, so zeigten fast alle Versuchstiere eine nur mittelmäßige Hyperämie, eine leichte entzündliche Reaktion an der Impfstelle; nur bei einem Tier (V 2) kam es zu stärkerer Rötung und zur Bildung eines kleinen Abscesses. Tod nach $25^1/_2$ St. Die Sektion ergab typischen Milzbrand, der Absceß am Ohr enthielt zahlreiche Leukocyten und viele Involutionsformen von Anthrax. Phagocytose konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Auf den mit Absceßinhalt beschickten Nährböden wuchs ausschließlich Milzbrand.

Bei den Kontrolltieren wurde nur bei einem (K 12) eine leichte Rötung der Injektionsstelle beobachtet. In allen übrigen Fällen entstand in den ersten 24 Stunden ein geringes Ödem der Impfstelle, das sich allmählich nach der Ohrbasis hin erstreckte und auf das Zellgewebe des Halses übergriff. Das Ohr blieb blaß, die Gefäße eng kontrahiert. Bei den meisten Tieren schwoll eine hinter dem Ohr gelegene Lymphdrüse mehr oder weniger an. Der Tod erfolgte nach 25—70 St., ein längeres Leben der Versuchstiere (*Frenkel*, *Dache-Malvoz*) konnte ich nicht beobachten. Im Gegenteil, es schien, als ob die Versuchstiere schneller der Infektion erlagen als die Kontrolltiere: durchschnittliche Lebensdauer der Versuchstiere 41 St., der Kontrolltiere 47 St.

Am bedeutsamsten für unsere Fragestellung sind die Versuche, in denen der Ausgang verschieden ist, je nachdem die Tiere am hyperämischen oder am normalen Ohr geimpft worden sind. *Von 10 Versuchstieren* (Tab. 3a), *geimpft mit 50—14 000 Keimen, sind nicht weniger als 8 am Leben geblieben, von 9 Kontrolltieren dagegen nur 1, also ein beträchtlicher Unterschied zugunsten der am hyperämischen Ohr geimpften Tiere.* Bei den Versuchstieren bestand ausnahmslos eine sehr starke Hyperämie; *die Reaktion auf die Impfung war immer eine sehr erhebliche Rötung und Schwellung an der Injektionsstelle.* Es bildete sich ein Infiltrat von verschiedener Ausdehnung. Bei 5 Versuchstieren zeigte sich nach 24—48 St. in der Mitte des Infiltrats eine

Tabelle 3 a.

Versuchs-nummer	Zahl und Gewicht der Versuchstiere V.	g	Zahl und Gewicht der Kontrolltiere K.	g	Zeit zwischen Operation und Impfung in Std. V.	K.	Alter der Milzbrand-kultur in Stunden	Zahl der Keime V.	K.	Ausg[ang] V.	[K.]
1	2	1100 1100	1	1200	24 48	24	24 48 (sporenreich)	6000—7000 12000—14000	6000—7000	beide leben	+ [illegible]
7	1	1720	1	1870	7	7	7	5000—6000	5000—6000	lebt	+ [illegible]
8	2	1900 1900	2	1850 2150	$2^1/_2$	$2^1/_2$	7	9000—10000	9000—10000	beide leben	+ [illegible] + [illegible]
9	2	1700 1720	2	1690 1750	$2^1/_2$	$2^1/_2$	7	5500—6000	5500—6000	beide leben	[illegible] + [illegible]
15	1	2430	1	2450	2	2	8	2000—2400	2000—2400	lebt	+ [illegible]
21	2	765 830	2	835 910	7	7	9	50—60	50—60	lebt + nach 40 Std.	+ [illegible]
Zahl der Tiere:	10		9						Ausgang:	9 leben 1 +	[illegible]

gelbliche Verfärbung, es bildete sich im weiteren Verlauf ein kleiner Absceß (stecknadelkopf- bis linsengroß). Nach 8—10—12 Tagen war der Absceß wieder völlig aufgesaugt. Die Untersuchung des Absceßeiters, die in einigen Fällen vorgenommen wurde, ergab stets zahlreiche Involutionsformen von Anthraxbacillen. Anderweitige Keime konnten weder färberisch noch kulturell nachgewiesen werden. In 1 Falle wurde 9 Tage nach der Infektion Absceßinhalt auf Agar übertragen; nach 24 St. war auf jedem der beiden Röhrchen eine Anthraxkolonie gewachsen.

In 2 Versuchen (s. Tab. 3b) fiel die Impfung zugunsten der Kontrolltiere aus. Der Versuch 11 kann jedoch nicht als exakt angesehen werden. Das Versuchstier war äußerst ungebärdig, eine im Augenblick der Injektion ausgeführte Bewegung des Tieres war die Ursache, daß einmal das Doppelte der Aufschwemmung ($^1/_{10}$ ccm = 2000 Keime)

injiziert wurde; zweitens wurde ein kleines Gefäß angestochen, die Impfung erfolgte in das Hämatom hinein. In diesem Falle wurde der Tod mit Sicherheit vorausgesagt. Bei dem 2. hierhin gehörigen Versuch (19) wurde die Impfung 2mal ausgeführt. Das 1. Mal, 6 St. post op., wurde eine zu starke Verdünnung angewandt (etwa 10 Keime auf der Kontrollplatte). Es wurde daher nach 24 weiteren Stunden noch einmal geimpft (5—600 Keime). Die Hyperämie hatte zu dieser Zeit, 30 St. nach der Sympathicusresektion, schon erheblich nachgelassen. An der Injektionsstelle zeigte sich keinerlei Reaktion, 15 St. nach der 2. Impfung erfolgte der Tod. Das Kontrolltier blieb am Leben, die Impfstelle zeigte gleichfalls keine Reaktionserscheinungen.

Tabelle 3 b.

Versuchs-nummer	Zahl und Gewicht der Versuchstiere V.	g	Zahl und Gewicht der Kontrolltiere K.	g	Zeit zwischen Operation und Impfung in Stunden	Alter der Milzbrand-kultur in Stunden	Zahl der Keime V.	K.	Ausgang V.	K.
11	2	1880	2	1860	2	7	2000	1000	† nach 59 Std.	lebt
		1970		1900					lebt	lebt
19	1	1040	1	1030	30	9	500—600	500—600	† nach 15 Std.	lebt
Zahl der Tiere:	3		3					Ausg.:	1 lebt 2 †	8 leben

Bei der kritischen Bewertung von Versuchen, wie den vorstehenden sind stets folgende Punkte besonders zu berücksichtigen:

1. Die bereits erwähnte, sehr wechselnde Empfänglichkeit der Versuchstiere gegenüber Infektionskeimen. Nur große Versuchsreihen, zu denen ich die meinen noch nicht zählen möchte, lassen bindende Schlüsse zu.

2. Die hyperämisierende Wirkung der Sympathicusdurchschneidung ist am Kaninchenohr sehr ungleichmäßig, sowohl was die Stärke als was die Dauer anlangt. Es ist daher sehr schwierig, den richtigen Zeitpunkt der Infektion zu wählen. Beim Menschen ist, nebenbei gesagt, die Wirkung der Sympathicusresektion genau so ungleichförmig.

3. Hyperämie und Entzündung sind zweierlei. In meinen Versuchen handelt es sich nicht um Infektion in einem entzündeten Gebiet, in dem wir die Abwehrkräfte des Organismus mobilisiert d. h. angereichert vermuten müssen, sondern um eine Infektion in einem hyperämischen Gewebe. Freilich, erhöhte örtliche Temperatur, Rötung (stärkere Durchblutung) und ödematöse Durchtränkung des Gewebes waren bei meinen Versuchstieren ausnahmslos vorhanden. Das 4. Kardinalsymptom der Entzündung, den Schmerz, sehen wir nach *Bier* nicht als eine Folge der Entzündung, sondern der Gewebsschädigung an.

4. Die Übertragung derartiger Beobachtungen vom Tier auf den Menschen ist nur mit großen Vorbehalten möglich. Ich erinnere an die glänzende Wirkung der *Ehrlich*schen Arsenpräparate beim infizierten Versuchstier und die zunehmende Resignation der Ärzte gegenüber der Salvarsanwirkung auf die menschliche Syphilis.

Wenn ich alle diese Einwände berücksichtige, so bleibt doch die Tatsache, daß es in *einer beträchtlichen Zahl von Versuchen gelingt, eine tödliche Allgemeininfektion zu verhüten durch Hyperämisierung der Eintrittspforte.* Eine starke örtliche Reaktion (Entzündung und Absceßbildung) bannt und vernichtet die todbringenden Bakterien und hält sie dem Kreislauf fern (nach *Pekelharung* erfolgt übrigens der Untergang der Milzbrandbacillen im Zellgewebe des Kaninchens nicht durch Phagocytose, sondern durch die bactericide Wirkung von Blut und Lymphe). Wo diese Reaktion ausbleibt oder nicht hinreicht gegenüber einer sehr großen Zahl virulenter Keime, tritt der Tod ein.

Die stärkere Blutzufuhr allein genügt nicht immer zur Vernichtung von Bakterien. Ich erinnere nur an die Endokarditis, die Infektion der Herzklappen trotz dauernder und stärkster Umspülung mit Blut. In manchen Fällen scheint starker Blutreichtum geradezu die Ansiedlung der Infektionserreger zu begünstigen. Wir sehen dies am stark durchbluteten jugendlichen Knochen (Osteomyelitis) an der blutstrotzenden Brust der stillenden Frau (Mastitis). *Bier* erklärt dies Verhalten so, daß hier die stärkere Blutzufuhr ausschließlich dem Wachstum dient, und die bactericide Tätigkeit sozusagen vom Organismus vernachlässigt wird.

Die positiven Erfolge in meinen Versuchen (Tab. 3a) erkläre ich dadurch, daß die durch Sympathicusresektion gesetzte Hyperämie gute Vorbedingungen schafft für die zur Abwehr der Infektionskeime notwendige Entzündung. Die Entzündung selbst ist ja ein sehr verwickelter Vorgang, der uns trotz aller Arbeiten und aller Einzelerkenntnisse immer noch Rätsel über Rätsel aufgibt. Daran aber, daß wir die Entzündung als eine nützliche Abwehrerscheinung aufzufassen haben, ist nicht mehr zu zweifeln. Bei so virulenten Keimen wie den Milzbrandbacillen kann jede Stunde Leben oder Tod bedeuten. Beim nichthyperämisierten Kaninchenohr ist das Schicksal der Tiere in den meisten Fällen, d. h. von einer gewissen Menge von Keimen ab, längst entschieden, bevor ausreichende Abwehrkräfte mobilisiert sind. Es kommt erst gar nicht zum ernsthaften Kampf, zur Entzündung. Anders am hyperämischen Ohr. Wichtige Vorbedingungen der Entzündung als erhöhte Temperatur, stärkere Blutzufuhr, oft auch eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes sind schon vorhanden, wenn die Infektion einsetzt. Es kommt — und das ist entscheidend — zu einer örtlichen Entzündung, wie Schwellung, Rötung, Absceßbildung. *Bier* sagt mit

Recht: „Jedes Mittel, das hyperämisiert, führt zu einer Verstärkung der Entzündungsreaktion.“ Selbstverständlich gibt es viele Mittel künstlicher Hyperämisierung. Den Heilverlauf müssen wir uns aber stets in der eben geschilderten Weise vorstellen.

Ich erinnere nur an die Versuche von *Emmerich* und *Pawlowski*: Heilung des Milzbrandes durch Erysipelkokken und andere Bakterien unter lebhaften Entzündungserscheinungen, und zwar sowohl bei intravenöser Injektion wie bei Umspritzung des Milzbrandherdes.

Sind meine Versuche auch wenig zahlreich, so scheinen sie mir doch zu beweisen, daß die arterielle Hyperämie geeignet ist, bei schweren Infektionen eine Allgemeininfektion zu verhüten, und zwar durch Stärkung der örtlichen Abwehr.

Verstopfung der Gallenwege durch Cholesterinschlamm.

Von
Prof. **Konrad Büdinger.**

(Eingegangen am 8. Dezember 1924).

Wenn man die Krankheiten der Gallenwege nach alter Weise vom Standpunkt des Inhaltes betrachtet, der sich bei der Eröffnung vorfindet, so schiebt sich zwischen die Gallensteinkrankheit und die Cholecystitis bzw. Cholangitis sine calculo als Zwischenglied die Verschlammung der Gallenwege ein, bei welcher größere Mengen von ausgefallenem Cholesterin in ungeformter, dickflüssiger bis breiig-klumpiger Beschaffenheit ein Stromhindernis abgeben.

1. Ein 18jähriger Bursche war im November 1920 anderwärts wegen Appendicitis operiert worden, im Juli 1921 stellte sich ein heftiger, 4 Stunden anhaltender Kolikanfall im rechten Epigastrium ein. Gleichartige Anfälle mit Erbrechen traten 3 Wochen später, dann wieder nach 2 Monaten auf. Eine besonders schwere und langdauernde Kolik veranlaßte im Oktober 1921 die Aufnahme an die Abteilung Prof. *H. Schlesingers*, wo als einziger objektiver Befund eine, während des Aufenthaltes zurückgehende Vergrößerung der Gallenblase erhoben wurde. 1 Monat später, am 11. XI. 1921, wurde der Kranke mit einem neuerlichen Anfall an die Abteilung *Schlesinger* gebracht. Diesmal bestand ohne Ikterus hochgradige Schmerzhaftigkeit und starke Muskelspannung im rechten Hypochondrium, die Gallenblase war in Nußgröße unter der eben noch fühlbaren Leber zu tasten. Nach baldigem Abklingen der Schmerzen kamen in den nächsten 3 Tagen in kleinen Pausen eine Reihe schwerer Anfälle; dazu gesellte sich schnell zunehmender Ikterus, bei normaler Temperatur wurden Puls und Atmung stark beschleunigt.

Als der Kranke am 16. XI. behufs Operation an meine Abteilung überführt worden war, bot er das Bild einer schweren septischen Entzündung des Gallensystems mit begrenzter Peritonitis: akute Abmagerung, eingesunkene Augen, tiefer Ikterus, örtlicher Muskelwiderstand und Schmerz, fliegender Puls bei normaler Temperatur.

Die am 17. XI. ausgeführte Operation zeigte frische fibrinös-eitrige Entzündung in der Gegend der Gallenblase, der zarte Leberrand reichte 3 Querfinger unter den Rippenbogen. *Die wenig vergrößerte, verdickte Gallenblase enthielt etwa 20 ccm leicht getrübter, nicht gallig gefärbter, schleimig-wässeriger Flüssigkeit, im Halsteil etwa 10 ccm malterähnlichen Schlamm von lichter Lehmfarbe mit leicht gelblich-grünlichem Stich. Nach Spaltung des Ductus cysticus und des Choledochus zeigten sich beide mit demselben dicken Schlamm stramm ausgefüllt.* Der gemeinsame Gang wurde mit dem Löffel entleert, mittels Sonden ausgefegt, wobei das Eindringen in den Darm ohne Schwierigkeit gelang. *Aus dem Hepaticus kam grüne Galle, mit eiterähnlichen Flocken und lehmigen Teilen untermischt.* Gallenblase und Cysticus,

deren geschwollene Mucosa von Geschwüren durchsetzt war, wurden entfernt, gegen die teilweise vernähte Wunde des Choledochus ein Rohr eingelegt.

Am 1. und 2. Tage kamen mit der Galle noch Flocken, dann 14 Tage reine Galle ohne Beimischung; bei der Entlassung am 25. Tage war die Wunde geschlossen.

Leider wurde der schlammige Inhalt der Gallenwege verschüttet.

Seither arbeitete Patient als Aufläder, trug schwere Säcke und fühlte nur zeitweise Spannung in der Narbengegend.

Im Dezember 1923 traten zeitweise starke Schmerzen in der Lebergegend auf, deren Charakter aber wegen des psychischen Verhaltens des Patienten, einer hemmungslosen Großstadtpflanze, schwer zu beurteilen war. Da eine kleine Narbenhernie bestand, wurde das alte Operationsfeld freigelegt. Nach Lösung lockerer Verwachsungen zeigten sich Leber und Gänge normal. Die Vernähung der Hernie genügte, um die Beschwerden verschwinden zu machen.

2. Eine 48jährige Dame hatte im Januar 1920 die ersten Gallenbeschwerden, im Herbst 1920 den ersten Kolikanfall. Am 25. XII. 1920 setzte mit starker Kolik eine Entzündung der Gallenblase ein, die mit subfebrilen Temperaturen und Schmerzanfällen bis Ende Februar anhielt, erst nach einer Karlsbader Kur im Sommer 1921 geschwunden war. Am 1., 2., 3. Januar 1922 traten sehr heftige Koliken auf, an die sich eine Entzündung anschloß, welche Bettruhe notwendig machte, die bis nach der Operation eingehalten werden mußte. In den ersten 6 Wochen waren die Schmerzen erträglich, 2—3 mal in der Woche stellten sich Koliken ein, dann nahmen die dauernden Schmerzen so zu, daß das Umdrehen im Bett quälend war; daneben kamen fast jeden Tag Koliken, welche 5—6 Stunden anhielten. Ikterus bestand nie, gelbliche Färbung erst in der letzten Zeit.

Am 16. III. 1922 fand sich bei der *Operation* die Leber plump, hyperämisch, die Gallenblase gerötet, mäßig vergrößert, von einer teigigen Masse erfüllt, die großen Gallengänge waren stark erweitert, wie Injektionspräparate prall gespannt. *Die Gallenblase enthielt keinen Tropfen Flüssigkeit, ausschließlich schleimigen Brei von gelblich-weißer Farbe. In dieser, an Konsistenz einer dicken Erbsensuppe ähnlichen Masse waren einige festere, aber nicht scharf abgegrenzte, geformte Klumpen derselben Art enthalten. Cysticus und Choledochus waren von demselben Brei derart ausgefüllt, daß der stattgefundene Gallenabfluß nicht verständlich erschien.*

Blase und Cysticus wurden entfernt, der Choledochus ausgiebig geöffnet, mit Löffel und Sonden ausgefegt, wobei sich die Mündung als frei erwies. *Auch aus dem Hepaticus,* der sofort reichlich Galle entleerte, *selbst aus dem rechten Gang 2. Ordnung konnte mit dem Löffel noch eine kleine Menge schlammigen Breies entfernt werden.* Nach Einlegen eines Rohres gegen die Choledochuswunde und lockerer Tamponade der Umgebung wurde die Wunde geschlossen. Aus dem Rohr floß einen Tag lang wahrnehmbarer Nachschub von scholligen Sedimenten, dann durch 14 Tage reine Galle.

Seitdem ist Patientin bis auf gelegentliche Mahnungen in der Lebergegend und ein Gefühl der Völle gesund und vermag ihren großen Haushalt zu führen.

Der entnommene Schlamm erhärtete an der Luft innerhalb 24 Stunden so weit, daß er sich formen ließ, nach 3—4 Tagen war der mit der Hand geballte Klumpen zu einem leichten Stein eingetrocknet, der von gelbweißer Farbe, nußgroß ist und von dessen Oberfläche Krumen abfallen. Er besteht aus Cholesterinkrystallen, denen in ganz geringen Mengen Kalksalze und Bilirubin beigemengt sind (Prof. *Störk*).

3. Eine 52jährige Frau litt seit 30 Jahren an Beschwerden von seiten der Gallenblase, heftigen Kolikanfällen mit Erbrechen und Fieber, welche anfangs

in größeren, später in kürzeren Intervallen auftraten und öfters mit Gelbsucht verbunden waren. Nach einer besonders heftigen, ungefähr 5 Wochen dauernden Erkrankung dieser Art traten Erscheinungen akuter Peritonitis auf.

Gleich nach der Aufnahme (27. XII. 1922) wurde vom Assistenten der Abteilung wegen Verdacht auf akute Pankreatitis der Bauch geöffnet. Man fand eine akute Cholecystitis und Pericholecystitis neben ausgedehnten alten Verwachsungen. Der Choledochus war erweitert, seine Wand verdickt, enthielt aber keine Konkremente. Die Blase, welche zahlreiche kleine Cholesterinsteine enthielt, wurde entfernt, der Cysticusstumpf versorgt.

Nach dieser Operation bestand durch 11 Monate Beschwerdefreiheit, dann traten wieder Krämpfe mit Erbrechen, Schüttelfrösten und Gelbfärbung auf, so daß nach 19 Monaten abermals eingegriffen werden mußte.

Hepaticus und Choledochus, welche aus festen Schwielen gelöst werden mußten, waren stark erweitert. Nach ihrer Eröffnung zeigte sich das ganze Rohr von der Mündung bis weit in die Leber hinein durch eine bräunliche Masse verstopft, deren Konsistenz vorwiegend lehmartig, teilweise schmierig-mörtelartig war. Die Masse war im Choledochus am festesten geballt und hatte zum Teil Brocken und Klumpen gebildet, die unscharf begrenzt eine undeutliche Schichtung lichterer und dunklerer Farbe aufwies. In der Papille steckte ein größerer Klumpen, nach dessen Entfernung der Durchgang für eine Kornzange frei war. Gegen die Leber zu wurde der Brei allmählich lockerer, jedoch förderte der Löffel noch 8—10 cm tief aus den erweiterten intrahepatischen Gängen den gleichen Inhalt heraus. Während der Operation kam keine Galle, die entleerten Gänge waren leer, erst nach Beendigung des Verbandes entleerte sich durch das eingeführte Drain lichte, leicht flockige Galle.

Der lehmige und klumpige Inhalt der Gallengänge erstarrte innerhalb einiger Stunden zu einem amorphen Konglomerat, welches künstlich geballt eine Kugel von etwa 3 cm Durchmesser ergab. Nach dem Befund des med.-chem. Univ.-Institutes bestand er in der Hauptsache aus durch *Gallenfarbstoff gefärbtem Cholesterin und geringsten Mengen Kalksalzen.*

Die Patientin ist in der folgenden Nacht gestorben. Die Obduktion (Institut Prof. *Maresch*) ergab außer mäßigem Emphysem der Lunge, fettiger Degeneration der Nieren, allgemeiner Anämie mäßigen Grades einen Bluterguß ins Peritonealcavum und den Douglas (etwa 50 ccm), vermutlich aus einem $2^1/_2$ cm langen Riß der Leberkapsel, in dessen Umgebung eine Hyperämie des Parenchyms bestand. Die Leber war im allgemeinen leicht vergrößert, die Konsistenz sehr herabgesetzt, sie war anämisch und verfettet, die Struktur verwaschen. *In den intrahepatischen Gängen lagen kleine krümelige Konkremente.*

In den 3 Fällen tritt ein deutlich umschriebenes Krankheitsbild hervor, welches nur in Einzelheiten differiert. Die klinischen Erscheinungen gehören in den Rahmen der Cholangitis lenta, der anatomische Befund ergibt Verstopfung der Gallenwege durch Cholesterinaufschwemmung in der Konsistenz von breiigem Schlamm, Mörtel und teilweise von Klumpen. Die Krankheit verläuft durch Monate chronisch mit anfallsweise auftretenden Verschlechterungen, wobei allerdings keine Anhaltspunkte verraten, wann die Verschlammung durch Cholesterin begonnen hat. Da die zur Eröffnung veranlassenden Anfälle gleichartig verlaufen waren, wie alle früheren, ist anzunehmen, daß auch die Natur des Leidens von Anfang an oder wenigstens seit langer

Zeit dieselbe war. Über den natürlichen Ausgang ist bisher nichts bekannt, da der Verlauf durch die Operation unterbrochen wurde. Der Eindruck in den 2 ersten Fällen war, daß in absehbarer Zeit Lebensgefahr drohte, im 3. Fall ist die Operation schon zu spät gekommen.

Die Remissionen gehen das eine Mal fast bis zur Beschwerdefreiheit, während sie andere Male nur relative Senkungen darstellen, in welchen quälende, die Berufstätigkeit hindernde Erscheinungen anhalten; die Krankheitskurve steigt das eine Mal langsam und führt zu Kuppen mit starken Schmerzen und Reizsymptomen bei mäßigem Fieber, das andere Mal treten stürmische Acmen mit Schüttelfrösten und bedrohlichen peritonealen Erscheinungen auf. Der Ikterus hält nicht an, wird zeitweise von den Anfällen ausgelöst, fehlt sogar in einem Falle fast ganz.

Das Wesentliche des autoptischen Befundes ist die Verstopfung der großen Gallenwege durch Cholesterinmassen in vorwiegend breiiger Konsistenz. Der stark erweiterte Choledochus ist prall ausgestopft, ebenso das orale Stück des Hepaticus, weiterhin nimmt die Anhäufung an Dichtigkeit ab und verliert sich in den Ästen, aus denen aber noch Cholesterinverbände mit dem Löffel zu lösen sind, die an den Wänden der Gänge zweiter Ordnung haften. Schließlich führt die Galle noch Cholesterinschollen, die aus den feineren Verzweigungen stammen, wie auch bei der Obduktion des Falles 3 erstarrte Reste gefunden wurden.

Die Gallenblase kann von demselben Material prall erfüllt sein (2). so daß das ganze extrahepatische System wie ein anatomisches Injektionspräparat aussieht. Die Blasenfüllung kann aber auch schwach sein wie in Fall 1, bei dem sie nur zum Teil aus dünnem Cholesterinbrei, zum größeren Teil aus hydropischer Flüssigkeit bestand.

Das Cholesterin kommt in den Gallenwegen in verschiedener Weise zu Gesicht. Die Regel bilden die beiden altbekannten Formen: einzelne schwimmende Schuppen und ausgebildete Steine. Zwischen diesen Grenzpfeilern zieht sich eine ununterbrochene Reihe aller Konsistenzgrade von Aufschwemmungen hin, welche mit *Naunyn* als Magma bezeichnet werden können: dünnflüssige, eiterähnliche Emulsion, dicker Rahm, schlammiger Brei, Mörtel, gestaltlose Brocken, plastische steinähnliche Gebilde.

In ihrer Beschaffenheit, dem Aussehen und der Menge unterscheiden sich diese Cholesterinaufschwemmungen von den relativ häufig vorkommenden Ansammlungen schmierigen Breies, welche neben Steinen jeder Zusammensetzung gefunden werden und welche gewöhnlich aus demselben Material bestehen wie diese, mit körnigem Grieß, Sand und Steinbröckeln durchsetzt und durch schleimig-eitriges Sekret gebunden sind.

Reichliche Ansammlung von emulgiertem Cholesterin kommt sowohl in der abgeschlossenen Gallenblase, als auch in den offenen Wegen vor; in ersterer immerhin so häufig, daß wohl jedes größere Operationsmaterial solche Fälle enthalten dürfte. Wenn auch in der geschlossenen Blase meist gleichzeitig Steine vorhanden sind, so bezeichnet doch der Cholesterinschlamm eine besondere Art der Cholecystitis, welche interessante Eigentümlichkeiten aufweist. In der Literatur fehlt es nicht an Krankengeschichten, welche von derartigen Befunden erzählen, jedoch wurde erst in letzter Zeit die Eigenart des Bildes gewürdigt. Mitteilungen von *Willich* und *Gundermann* beleuchten die Analogie des in solchen Fällen vorhandenen Blaseninhaltes mit dem Material, welches die Gallenwege zu verstopfen vermag.

Gundermann (mittelrhein. Chirurg.-Vers., Januar 1922) fand einen Gallenblaseninhalt, bestehend aus einem Cholesterinbrei vom Aussehen dickflüssigen rahmigen Eiters und multiplen kleinen Bilirubinkalksteinen, auf denen sich das Cholesterin als feine weiße Häutchen abgelagert hatte.

Willich (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 35) beschreibt als „Frühformen von Gallensteinen": 1. Tonartig weiche knetbare Konkremente von grauer homogener Masse, an der Oberfläche eines jeden ein harter stecknadelkopfgroßer grüner Stein. Die Gebilde bestanden vorwiegend aus kohlensaurem Kalk, sehr wenig Pigment, reichlich Cholesterin. 2. Neben 80 ccm steriler schleimiger Flüssigkeit fand sich in der Blase weiße rahmartige Flüssigkeit wie weiße Ölfarbe (etwa 20 ccm), welche steril war, Calciumcarbonat, Phosphorsäure und Cholesterin enthielt, ferner 13 erbsengroße grauweiße radiäre Cholesterinsteine.

In den offenen Gallenwegen sammeln sich größere Mengen schlammiger Cholesterinaufschwemmungen seltener an, jedoch gehört dies Ereignis nicht unter die Raritäten. Auch davon finden sich in der Literatur verborgene, weil nicht hervorgehobene Krankengeschichten. Ein Beispiel bietet *Berg* in seinem „Hydrops der Gallenwege" (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1912), wo er berichtet: „5 mal wurde der vorsichtig eingeführte Löffel aus dem untersten Teil des Choledochus heraufbefördert, jedesmal mit einer weichen, cholesterinähnlichen Masse gefüllt."

Die Ablagerung des Cholesterin dürfte schubweise in den Anfällen geschehen, welche als Ausdruck der Exacerbation der Cholangitis, nicht als direkte Folge der mechanischen Verstopfung anzusehen sind, wobei freilich das im akuten Stadium zunehmende Hindernis des Abflusses mitspielt. Vorderhand ist es zweifelhaft, ob die Ausfällung nur während der Anfälle erfolgt oder ob sich während der ganzen Krankheitsdauer in der abfließenden Galle ungelöstes Cholesterin befindet, so daß außer den Schüben auch eine allmähliche Apposition statthat. Dagegen würde sprechen, daß bei den beiden ersten Fällen gleich nach der Operation in der Galle reichliche Schollen abgingen, während schon nach 2 Tagen nichts mehr davon zu sehen war, trotzdem die Cholangitis kaum so schnell ausgeheilt sein konnte.

Die Art, wie der Cholesterinthrombus aufgebaut wird, ist verständlich, dagegen ist es unklar, wodurch die erste Verstopfung der Mündung bedingt wird. Bei den Fällen 1 und 2 hätte daran gedacht werden können, daß sich die Masse vorerst zum Teil in der Blase geballt habe, dann ein größerer Brocken vorgeschoben wurde, welcher den Ausweg nicht mehr fand; im Fall 3 spielte sich aber der Vorgang ohne Mitwirkung der Blase ab, die lange vorher exstirpiert worden war. Am wahrscheinlichsten ist es, daß im Anfall eine reflektorische Verengerung der Papille ausgelöst wird, welche einmal beim Zusammentreffen verschiedener, dermalen noch nicht erfaßbarer Einzelheiten gerade genügt, um eine Anschoppung der Schollen auszulösen, die nachher nicht mehr bewältigt werden kann. Dabei braucht es zu keinem wasserdichten Verschluß, also zu keiner vollständigen Gallenstauung zu kommen.

Der Choledochus schien in allen Fällen fest angestopft, die Papille abgeschlossen zu sein; da aber kein dauernder Ikterus bestand, ergibt sich, daß die Verlegung nur zeitweise, in einem Fall sogar niemals eine wesentliche Behinderung des Gallenabflusses verursacht hat. Nach dem Lokalbefund ist das überraschend und verdient hervorgehoben zu werden.

Feinere Unterschiede der Krankheitsform verursachen Varianten der Menge und Anordnung des freien Cholesterins und des schleimigen oder schleimig-eitrigen Emulgens, beeinflussen die Konsistenz der Masse und die Erstarrungszeit außerhalb des lebenden Körpers. Allen Fällen ist gemeinsam, daß die Cholesterinansammlung nur im lebenden Körper ihre verschiedenartige Konsistenz bewahrt, außerhalb desselben gleichmäßig zu bröckeligen Konkrementen erstarrt.

Hinsichtlich der Beurteilung von Obduktionsbefunden ist Fall 3 von Bedeutung; in den intrahepatischen Lebergängen lagen kleine, krümelige Konkremente, von denen angenommen werden darf, daß sie im Leben ebenso beschaffen waren, wie die in der abfließenden Galle schwimmenden Schollen und daß sie nach dem Tode der gleichen Veränderung unterlagen, wie der aus den Gängen entfernte Schlamm, der ebenfalls zu einem Konglomerat krümeliger Elemente erstarrte.

In den Fällen 2 und 3 waren in der schlammigen Cholesterinmasse Klumpen enthalten, welche sich darin etwa so verhielten, wie klumpige Stücke einer dicken Erbsensuppe. Sie waren bohnengroß, zerdrückbar, unscharf begrenzt, an der Oberfläche weicher als im Zentrum, so daß sie in den Schlamm übergingen. Es scheint, daß diese Klumpen den von *Willich* beschriebenen ähnelten, die er für „Frühformen von Gallensteinen“ hält, vielleicht bezieht sich auch *Henschens* Ausdruck „Magma-Vorsteine“, den er nicht näher erläutert, auf derartige Gebilde.

Die Klumpen haben in der Masse keine Eigenform aufrechterhalten, sind beim Eintrocknen so homogen in ihr aufgegangen, daß sie in den künstlich geballten steinartigen Cholesterinkonglomeraten nicht mehr erkennbar sind. Ob auf diesem Wege echte Cholesterinsteine entstehen können, ist nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht zu entscheiden. Vorderhand ist zu konstatieren, daß ausgefallener amorpher Cholesterinschlamm sich eindicken und verklumpen kann, und zwar nicht nur in der Gallenblase, sondern auch im gemeinsamen Gang. Möglicherweise hängt das mit einem Befund zusammen, den man in der Gallenblase recht häufig antrifft, nämlich eine scharfe sedimentierende Schichtung flüssigen und halbflüssigen Inhaltes. In Fall 1 waren nur die Gänge vom Schlamm ausgestopft, in der Blase lagerte oberhalb einer geringen Menge desselben Cholesterinschlammes schleimige, wenig getrübte Flüssigkeit vom typischen Aussehen des Hydrops; Schlamm und Flüssigkeit waren scharf getrennt; dasselbe Bild ist in *Willichs* Bericht zu finden.

Die Therapie der Cholangitis lenta kann nur die operative sein; damit ist die zur Verschlammung führende Form inbegriffen, trotzdem sie der Diagnose bei geschlossenem Bauch bisher nicht oder doch nur verdachtweise zugänglich ist. Entfernung der Blase, entsprechende Eröffnung der Ausführungsgänge, Entleerung des Schlammes, soweit er erreichbar ist, Freimachen des Abflusses sind selbstverständliche Erfordernisse. Während aber bei der zu Cholesterinablagerung führenden Entzündung der Blase mit der Ektomie die Quelle der Krankheit verschlossen wird, vermag die Operation bei der Verschlammung der Gallenwege den in den feineren Gallengängen befindlichen Ausgangspunkt nicht zu erreichen. Sie schafft durch Beseitigung der den Abfluß hindernden Ansammlungen, welche vielleicht ihrerseits wieder den Grundprozeß ungünstig beeinflussen, vor allem die Möglichkeit, daß die pathologischen Produkte ausgeschwemmt werden können. Erfreulicherweise zeigte es sich, daß dies in 2 Fällen ausreichte, um eine schnelle Veränderung des Krankheitscharakters, glatte und andauernde Heilung zu erzielen.

Eine besondere Form der Cholangitis lenta führt zur Ansammlung großer Mengen von Cholesterin in schlammiger, breiiger Form, wodurch es zur Verstopfung der großen Gallenwege kommen kann. Die Prognose ist bei rechtzeitiger Operation günstig.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik — Augustahospital — der Universität Köln. — Direktor: Prof. Dr. *Frangenheim.*)

Die autoplastischen Knochentransplantationen vom Standpunkt der Biologie und Architektonik[1]).

Von

Dr. med. **Viktor Hoffmann**,
Privatdozent.

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. August 1924.*)

Wenn Bauwerke aus totem, anorganischem Stoff errichtet werden sollen, wird ein Plan ausgearbeitet; in diesem schaut man die Gestalt des vollendeten Werkes. Nur mehr spezielle Fragen sind darin erörtert, die bautechnischen Grundlagen sind stillschweigend und selbstverständlich als berücksichtigt angenommen. Die Fragen nach der Festigkeit des zu verwendenden Materials und der Zuverlässigkeit der architektonischen Grundkonstruktionen sind mit jedem Federzug in positivem Sinn beantwortet; anderenfalls würde die Linie anders laufen.

Für plastische Knochenoperationen am Menschen besteht die gleiche Vorbereitung zu Recht. In dem Operationsplan müssen Biologie der Knochentransplantation als „Materiallehre" und die Kenntnis der Knochengefüge als „allgemeine Architektonik" verwertet sein. Dieses vorausgesetzt, wird für die besondere Operation dargetan, auf welche Weise die in dem einzelnen Fall gestellte Aufgabe verwirklicht werden kann. Im besonderen muß also geprüft werden, ob sich diese Aufgabe überhaupt erfüllen läßt, ob der Kostenaufwand sich lohnt und aufgebracht werden kann. So wird sich der Chirurg z. B. die Frage vorlegen, ob eine zuverlässige Stützung der cariösen Wirbelsäule überhaupt möglich ist, ob der Kranke den Eingriff aushält, ob dieser Heilplan mehr verspricht als ein anderes nicht operatives Vorgehen. Immer wird er darauf bedacht sein, rationell und ökonomisch vorzugehen, dem Kranken alle möglichen Vorteile — Ersparnisse und Sicherheiten — zugute kommen zu lassen und die Gefahr auf ein Mindestmaß herabzusetzen.

Diese Fragen haben mich beschäftigt und sind im folgenden behandelt. Angeregt wurde ich dazu durch den Widerstreit der Ansichten

[1]) Habilitationsschrift.

über den Wert der Henle-Albeeschen Spondylitisoperation. Wie manche andere, so liegt auch diese Frage viel klarer, als es nach der Literatur den Anschein hat. Ich habe versucht, diese meine Überzeugung darzutun, indem ich die objektiv nachweisbaren Faktoren, welche für den Erfolg oder Mißerfolg derartiger Operationen verantwortlich sind, zum Gegenstand dieser Arbeit machte. *Es wird also geprüft, ob die plastischen Knochenoperationen* — so wie sie zur Zeit im allgemeinen ausgeführt werden — *und die sich anschließende Nachbehandlung den im Transplantat sich abspielenden Lebensvorgängen Rechnung tragen und zugleich den architektonischen Grundgesetzen nach Möglichkeit entsprechen.* — Gegründet habe ich die vorgetragenen Anschauungen auf ein Literaturstudium der in den letzten 15 Jahren (seit dem Chirurgenkongreß 1908) mitgeteilten einschlägigen Arbeiten, auf eigene experimentelle Untersuchungen freier und gestielter Knochentransplantate (am Meerschweinchen, Kaninchen und Hund), auf Befunde menschlicher Präparate und auf eine Anzahl eigener klinischer Beobachtungen. Manche Teilfrage aus dem Gebiet der Mechanik und der Histologie habe ich mit Fachmännern erwogen. Ich bin mir bewußt, daß es auf diesem viel studierten Gebiete nicht mehr möglich ist, einen Gedanken auszusprechen, den nicht schon andere früher gedacht haben. Doch dieses Problem, das über seinen naturwissenschaftlich-medizinischen Charakter hinaus ein ärztliches ist, erfordert eine Vertiefung. Wohl niemals liegen bei einem Kranken die Operationsaufgabe und die „Heilungsverhältnisse“ genau so wie bei einem anderen, bei dem „die gleiche“ Transplantationsoperation vorgenommen werden soll. Das Bestreben, eine individuelle Therapie auszuüben, setzt die vertiefte Kenntnis der biologischen und mechanischen „Gesetze“ voraus; den mannigfachen Kombinationen von biologischen und mechanischen Bedingungen und Lagen möchte der Eingriff in dem einzelnen Fall entsprechen.

Die Biologie des verpflanzten Knochens — als „Materiallehre“ — ist der Inhalt der beiden ersten Kapitel; um alle wichtigen Teilfragen zu berücksichtigen, war es nötig, die große Übersicht der mitgeteilten Befunde vorzulegen. In dem 3. und 4. Abschnitt wird auf Grund der mitgeteilten klinischen Erfahrungen zu den besonderen Operationsverfahren nach Maßgabe der bautechnischen Regeln und der Biologie der Knochentransplantation Stellung genommen, und dabei abschließend erwogen, in welcher Richtung wir streben müssen, um die Grundforderungen zu erfüllen.

I.

Biologie der freien Knochentransplantation.

In der Erforschung der Lebensvorgänge, welche sich nach freier Verpflanzung in einem Knochenstück abspielen, sind die Untersuchungen

von *Ollier*, *Barth-Marchand* und *Axhausen* von grundlegender Bedeutung. Die Ansichten dieser Autoren waren maßgebend für ihre Zeit, und haben einen großen Einfluß auf die praktische Chirurgie ausgeübt. Auch *Gluck* und *Lexer*, welche die Transplantationen vor allem für die Praxis nutzbar zu machen suchten, haben unsere Kenntnisse in der Biologie der Knochenverpflanzung gefördert.

Ollier, der seit dem Jahre 1858 umfangreiche experimentelle Untersuchungen angestellt hatte, glaubte aus der Vascularisation und dem Wachstum des Transplantates schließen zu dürfen, daß der frisch entnommene Knochen in dem Körper desselben oder eines artgleichen Tieres *mit Erhaltung des Lebens* einheilen könne. Seine Beweisführung stützt sich lediglich auf makroskopische Präparate.

Barth berichtete 1893 über histologische Befunde an Knochentransplantaten und zog den Schluß, daß lebend entnommenes, *implantiertes Knochengewebe in allen Teilen abstirbt und allmählich neu ersetzt wird.* Als Quelle dieser Knochenneubildung kommt nach seiner Ansicht einzig und allein das benachbarte lebende osteogenetische Gewebe (Periost und Mark) in Betracht. Und zwar geschehe der Ersatz in der Hauptsache *durch direkte Substitution infolge Osteoblastentätigkeit.* Er glaubte, daß das mitüberpflanzte Periost auch absterbe, und fand infolgedessen keinen Vorteil der Transplantation von lebendem, mit Knochenhaut gedecktem gegenüber der von totem, maceriertem Knochen. Ihm lagen histologische Präparate von Schädeltransplantaten vor.

Axhausen veröffentlichte 1907 seine wichtige Arbeit: „Histologische Untersuchungen über Knochentransplantationen" und stellte der Lehre *Barths* folgende Sätze gegenüber: *Frisch entnommenes transplantiertes Knochengewebe stirbt ab, nicht aber das mitüberpflanzte Periost, das lebend und produktionsfähig bleibt.* Dieses kommt in erster Linie als Quelle des Ersatzes in Betracht, in zweiter Linie erhaltene Teile des mitüberpflanzten Knochenmarkes und erst an dritter Stelle — aber nur bei Transplantation in ein ossificationsfähiges Lager — die knochenbildenden Gewebe des Lagers. Als Modus des Ersatzes ist die „*aufeinanderfolgende lacunäre Resorption und Apposition*" anzusehen. Im Gegensatz zu *Barth* mußte er die Transplantation lebenden, periostgedeckten Knochens der Überpflanzung von totem für überlegen halten.

In Deutschland ist die Auffassung *Axhausens* die herrschende geworden und stellt heute die Lehrmeinung dar. In England hält man noch vielfach an der alten Lehre *Olliers* fest, und bis auf den heutigen Tag werden in der Weltliteratur immer wieder einzelne Stimmen laut, welche Zweifel an der allgemeinen Gültigkeit der Anschauungen *Axhausens* aussprechen. Deutsche Forscher als auch besonders amerikanische Autoren haben auf Grund klinischer Beobachtungen zu einer Revision unserer theoretischen Vorstellungen über die Einheilungsvorgänge auf-

gefordert. In diesem Sinne hat sich z. B. erst jüngst *Partsch* geäußert, da er mehrfach Gelegenheit hatte, menschliche Knochentransplantate einige Wochen nach der Verpflanzung zu untersuchen, und dabei „keinerlei regressive Veränderungen, sondern auf der ganzen Fläche frische Knochentriebe" fand. Demgegenüber hat *Leriche* jüngst behauptet, die Vorgänge bei der Transplantation von lebendigem und totem Knochen seien identisch.

Um diese Frage zu prüfen, müssen wir die Untersuchungen, welche über das Schicksal freier Knochentransplantate vorliegen, sammeln und die Beweisführung der Autoren kritisch besprechen.

Wir müssen also Stellung nehmen zu den *Methoden der Beweisführung*. Eine tiefere Einsicht in den Ablauf der Vorgänge dürfen wir von *histologischen Untersuchungen* erwarten, wie bereits *Marchand* betont hat. In vielen Fällen vermag ein einziges mikroskopisches Präparat über das ganze, längere Zeit dauernde biologische Geschehen Aufschluß zu geben. Wir sehen in einem Bilde die verschiedenen Stadien bzw. die verschiedenen Teile des Lebensprozesses nebeneinander und können, gleichsam vorwärts und rückwärts schauend, den Vorgang von Anfang bis zu Ende skizzieren und beurteilen. Selbstverständlich ist bei einem solchen Vorgehen Vorsicht geboten; aber durch eine genügend große Zahl verschieden alter menschlicher Transplantationspräparate und durch experimentelle Untersuchungsreihen, welche die seit der Verpflanzung verflossene Zeit besonders berücksichtigen, ist erwiesen, daß eine große „Gesetzmäßigkeit" in dem Transplantationsprozeß des Knochens besteht. Es sind aber auch histologische Befunde erhoben worden, welche — abweichend von der gewöhnlichen Erfahrung — ein auffällig gleichförmiges Bild zeigten, das nur eine Phase oder nur eine Seite der Lebensvorgänge enthüllte. Hier stieß die Deutung auf Schwierigkeiten, weil sie sich in das Schema: Absterben der Knochensubstanz und Ersatz durch aufeinanderfolgende Resorption und Apposition nicht mühelos einfügen ließ. Diese Frage wird im einzelnen genau untersucht werden. *Makroskopische Präparate und Röntgenbilder* können auch etwas über den Zustand und das Schicksal des verpflanzten Knochens aussagen; freilich alle feineren Vorgänge sind auf diesem Wege nicht zu erkennen. So berichtet *Enderlen* daß ein Periostknochentransplantat, welches vier Wochen nach der Operation entfernt werden mußte, makroskopisch so aussah, als ob dieses Stück früher nie anderswo gewesen wäre; und trotzdem bestand (mikroskopisch) totale Nekrose. *Küttner* teilte eine gleichsinnige Erfahrung mit: Im Röntgenbild sah das völlig abgestorbene Wadenbein eines Affen mehrere Monate nach der Verpflanzung auf einen Menschen unverändert „normal" aus. Andere Untersuchungsmethoden — etwa solche physiologischer Laboratorien — stehen uns in diesen Fragen leider nicht zu Diensten. Nur hat die experimentelle Forschung der letzten Jahre durch

die Fragestellung und die Anlage der Versuche den Einfluß der Funktion auf das (beanspruchte) Transplantat in den Vordergrund des Studiums gestellt.

Des weiteren ist *der Gegenstand*, der den Untersuchungen zugrunde liegt, zu prüfen. Wir können die Frage, ob *die biologischen Vorgänge prinzipiell die gleichen* sind *wie bei den Versuchstieren*, bejahen. Im Laufe der Jahre ist eine größere Anzahl menschlicher Knochentransplantate genauer untersucht worden. Diese Befunde werden wir in erster Linie heranziehen; aber wir werden auch finden, daß die Knochenregeneration bei den höheren Wirbeltieren (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen) die gleiche ist wie beim Menschen. Sie verläuft nicht unvollständiger, aber auch nicht vollkommener, was sich im Laufe der folgenden Erörterungen erweisen wird. In einer Hinsicht können wir, worauf *Payr* hinweist, die Resultate im Tierversuch viel deutlicher sehen, weil nämlich der Einfluß der funktionellen Inanspruchnahme infolge des Wegfalles der „psychogenen Hemmung" klarer hervortritt.

Die folgende Untersuchung ist der besseren Übersicht wegen so gegliedert, daß Periost, Knochensubstanz und Mark einzeln besprochen werden; berücksichtigt sind nur Autotransplantationen.

Periost.

Daß *das Periost am Leben bleibt*, hat vor allem *Axhausen* mit Nachdruck betont.

In seiner ersten Arbeit berichtet er über die Autotransplantation eines Periostknochenspanes der Tibia, der einem jungen Mann in einen Metatarsusdefekt verpflanzt war und nach 51 Tagen entnommen werden mußte. Seine Beweisführung, daß die Knochenhaut mit ihrer Osteoblastenschicht am Leben bleibt, gründet er auf die Tatsache, daß *das Periost an dem frei transplantierten Knochen in Form, Schichtung und Färbbarkeit völlig normal aussah, und daß es bereits eine Proliferationsschicht gebildet hatte*, die in der Mitte — also weit ab von dem Knochenbett — am stärksten war. Es bestanden dünne und dickere Lagen *sub*periostalen, geflechtartig geordneten, „also sicher neugebildeten" Knochengewebes; ein Hinüberwachsen des Periostes von den Enden konnte ebenso wie parostale Knochenneubildung histologisch ausgeschlossen werden.

Dieser eine am Menschen erhobene Befund wurde sehr bald durch ausgedehnte Tierversuche bestätigt, welche *Axhausen* an Ratten, Kaninchen und Hunden angestellt hatte. Das deckende Periost des Knochenspanes war — auch wenn es frei in Weichteile verpflanzt war — in erheblicher Ausdehnung am Leben und brachte sehr bald (schon nach 12 Tagen) nach lebhafter Proliferation umfangreiches Callusgewebe hervor. Der bindegewebige Anteil zeigte gute Kernfärbung, die Proliferationsschicht wies überall eine erhebliche Breite auf und ging in das neugebildete Knochengewebe über.

Das Interesse an den Fragen der Knochentransplantation, welches bis heute rege geblieben ist, war durch den Chirurgenkongreß des Jahres 1908 besonders gefördert worden, so daß in der Folgezeit von verschiedenen Autoren Beiträge zu diesem Thema geliefert wurden. *Was das Periost angeht, so bestätigen sie sämtlich die Ergebnisse Axhausens.*

Läwen konnte einen menschlichen, frei transplantierten Knochenspan 78 Tage nach der Operation untersuchen und fand histologisch eine Knochenhaut, die ihr Leben durch reichliche Knochenneubildung bekundete.

Lobenhoffer hatte Gelegenheit, 6 Periostknochenstücke mikroskopisch zu untersuchen, die den Rippen oder der Tibia der Kranken entnommen, autoplastisch verpflanzt (Klinik *Enderlen*) und nach 86 Tagen bis 2 Jahren bei der Amputation der Gliedmaße gewonnen waren. Das Periost wurde überall lebend gefunden und hatte zum Teil eine dünne Tapete neuen Knochens auf dem Bolzen abgelagert.

Frangenheim berichtet über „Dauererfolge der Osteoplastik im Tierversuch" und bezeugt, daß das Periost *regelmäßig* am Leben blieb. Insbesondere hebt er hervor, daß sich das von dem Transplantat erzeugte Knochengewebe sehr deutlich von den massigen Osteophyten des Mutterbodens (Ulna) unterschied, da auf der transplantierten Corticalis diese nur geringe Höhe hatten.

Pokotillo fand die Knochenhaut eines Tibiaspanes, der in einen eingefallenen Nasenflügel verpflanzt war, nach 10 Tagen vollständig lebend mit gut färbbaren Kernen.

Auch *Frankenstein* hebt auf Grund von 2 histologischen Präparaten hervor, daß das Periost bei Autotransplantation am Menschen sein volles Leben behält; es war stark verdickt und in Proliferation begriffen.

Streissler sah an zwei autoplastisch frei verpflanzten Tibiaspänen (Fußgelenksarthrodese; Humerusdefekt) nach $6^1/_2$ bzw. 20 Monaten die Knochenhaut gut erhalten mit einem dünnen Saum neugebildeten Knochens.

Den gleichen Standpunkt, daß die Knochenhaut bei freier Verpflanzung am Leben bleibt, haben schon längere Zeit vor *Axhausen* andere Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen vertreten; doch ihre Arbeiten waren nicht allgemein bekannt geworden.

Sultan glaubte aus den Versuchen, über welche er 1902 kurz berichtet hatte, entnehmen zu müssen, daß bei der Transplantation lebenden Knochens in indifferente Weichteile das anhaftende Periost nicht nur wohl erhalten bleibe, sondern auch Knochen produziere, der sich — als junger, neugebildeter Knochen erkennbar — zwischen dem toten Stück und seinem Periost eingelagert habe.

Radzimosky gab mit Bestimmtheit an, daß das Periost weiterlebe und neuen Knochen produziere.

Um das Schicksal des frei transplantierten Knochens besonders klar zu erkennen, hat man wiederholt die Anordnung des Experimentes so getroffen, daß nicht Periostknochenspäne, sondern bloße Knochenhautläppchen in ein „nicht ossificationsfähiges" Lager — Muskulatur — verpflanzt wurden. Diese Untersuchungen sollen jetzt kurz angeführt werden.

Schon 1899 hat *Grohe* auf die *„vita propria" der Zellen des Periostes* mit allem Nachdruck hingewiesen und durch seine Experimente gezeigt, daß *frei transplantierte Periostläppchen schon nach 3, 6 und 7 Tagen sehr deutliche Zeichen von Proliferation in Gestalt von zahlreichen Mitosen der osteoblastischen Schicht aufweisen.* In seinen Versuchen war das Periost sogar 12, 48 und 100 Stunden bis zur Transplantation (in Kochsalzlösung) aufbewahrt worden.

Tsuerda (1910) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen am Kaninchen, *daß ganz fein zerzupfte Periostfetzen intramuskulär verpflanzt in einer Reihe von Beobachtungen Knochen- und Knorpelneubildungen erzeugten.*

Ein ähnliches Ergebnis stellte *Schepelmann* (1913) fest, der Periost in das Bauchfell, das Netz und in blutreiche parenchymatöse Organe (Leber, Milz) frei transplantierte.

Jokoi berichtet über zahlreiche Untersuchungen an jungen Kaninchen und Hunden, welchen er — nach dem Vorgange von *Nakahara* und *Dilger* — Periostemulsion in Weichteile injiziert hatte. *Von den eingelagerten Periostückchen wurde lebhaft Knochen gebildet, wenn diese nicht geschrumpft oder zusammengerollt waren. Jede Schädigung der Cambiumschicht aber* (z. B. beim Abschaben der Zellen) *verhinderte die Knochenbildung.*

Davis und *Hunnicut* fanden in 160 Tierversuchen *Knochenbildung, wenn an dem Periost eine dünne Lamelle des Knochens haften geblieben war.*

Mayer und *Wehner* zeigten gleichfalls, daß bei freier Periosttransplantation dieses seine spezifische Funktion entfaltet. Nach 14 Tagen hatte es — frei in die Glutäalmuskulatur verpflanzt — ein spongiöses Osteoidgewebe mit jungen großen Knochenzellen hervorgebracht. Auf den osteoiden Bälkchen waren Osteoblasten in Reihen und Säumen angeordnet; auf der periostalen Seite lagen die lebhaft proliferierenden Osteoblasten mit reichlichen Mitosen beisammen. In späteren Stadien ließ sich eine weitere Entwicklung des Osteoidgewebes zu echtem Knochen erkennen.

Trinci sah bei Periostüberpflanzungen am Hund sehr frühzeitige Wucherung der osteogenetischen Schicht.

Berg und *Thalheimer* haben bei Katzen der Tibia entnommene Periostknochenstückchen auf abgeschabte Rippenknorpel desselben Tieres verpflanzt und eine vom Periost ausgehende Knochenneubildung gefunden.

Albee und *Morrison* stellten ihre Untersuchungen an Ratten an und beobachteten eine große Neigung des Periostes zur Knochenneubildung, wenn es mit einem scharfen Instrument vollständig entfernt war.

Die ganze Reihe der bisher angeführten Untersucher bejaht das Weiterleben des Periostes bei freier Verpflanzung innerhalb desselben Individuums. Gegenbeweise sind nicht erbracht worden; auch *Barth* selbst hat später diese Fragen noch einmal studiert und seinen Irrtum widerrufen. Immerhin sind von einigen Autoren Ansichten geäußert worden, welche in dem einen oder anderen Punkte von dem bisher Berichteten abweichen.

Mac Even hält die Mitnahme der Knochenhaut bei der Knochentransplantation für überflüssig, da er die knochenbildende Tätigkeit des Periostes überhaupt bestreitet.

Baetzner excidierte Periostläppchen und verpflanzte sie in Weichteile. Er sah in diesen Versuchen, welche an Hunden ausgeführt wurden, niemals Knochenneubildung, sondern immer Narbengewebe. — Derartige Erfahrungen haben auch andere gemacht und bei genauerem Studium die Erklärung darin gefunden, daß die Knochenbildung immer dann ausblieb, wenn die Cambiumschicht des Periostes nicht mitgenommen war. Solche Beobachtungen berücksichtigend, faßt *Murphy* seine Ergebnisse in etwa folgende Sätze zusammen: Das Periost allein bildet niemals Knochen; nur die ihm anhaftende Osteoblastenschicht hat diese Eigenschaft. Da sie dem Knochen unmittelbar anliegt und beim Ablösen nicht sicher haften bleibt, muß man eine Knochenlamelle mitnehmen. Knochenhaut bei demselben Individuum in Muskel oder Bindegewebe eingepflanzt, bildet — Osteoblasten vorausgesetzt — Knochen.

Eine große Reihe von Untersuchungen führte also zu dem Ergebnis, daß die Knochenhaut beim Menschen sowohl wie bei den Wirbeltieren nach freier Transplantation am Leben bleibt. Die Beweisführung ist

einfach und klar: Aus dem Aussehen im histologischen Präparate, das zu den verschiedensten Zeiten nach der Verpflanzung dem Periost des Mutterbodens gleicht, und vor allem aus dem sofortigen Einsetzen seiner spezifischen Funktion wird ein volles Leben erkannt. Schwierigkeiten in der Deutung bestehen nicht, und das mikroskopische Präparat genügt zur Beweisführung.

Diese Anschauung habe ich auch durch *eigene Untersuchungen* gewonnen, *in denen* vor allem *das Schicksal der Knochenhaut in den ersten Tagen nach der Verpflanzung ins Auge gefaßt wurde.*

Veranlassung dazu gaben die Befunde *Saltykows*, aus welchen der Autor schloß, daß das verpflanzte Periost *gewöhnlich* zum größeren Teil abstirbt, um sich erst — allerdings sehr rasch — aus den überlebenden Teilen zu regenerieren und dann zu wuchern. — Wir fanden, daß das Periost vom ersten Tage ab im mikroskopischen Bilde völlig normales Aussehen, intakte Zellen mit unversehrter Kernstruktur, aufwies. Vom 4. bis 5. Tage ab war die innere Schicht in deutlicher Proliferation begriffen. — Bei der Entnahme des Transplantates — ein Metatarsus eines Meerschweinchens bzw. Kaninchens wurde in die Muskulatur oder unter die Haut verpflanzt — wurde jede Schädigung zu vermeiden gesucht, und so kam es, daß nur ganz vereinzelte Bezirke verletzte bzw. tote Periostzellen enthielten. Bei weitem der größte Teil der Knochenhaut war intakt und am Leben geblieben.

Diese Verhältnisse mag ein *Versuchsprotokoll* veranschaulichen.

Metatarsi eines Meerschweinchens, die frei autoplastisch in die Oberschenkelmuskulatur verpflanzt sind, *am 4. Tag nach der Transplantation.*

Das Präparat besteht aus quergestreifter Muskulatur, in der mehrere Knochenstückchen liegen. Die Muskulatur weist nur an wenigen Stellen einen scholligen Zerfall und im Interstitium geringfügige Rundzelleninfiltrate auf. In der Umgebung der Knochenstücke Granulationsgewebe, dessen Leukocytengehalt an den einzelnen Stellen verschieden groß ist. — Der größte der Knochenschnitte läßt die einzelnen Schichten, Periost, Knochensubstanz und Mark, leicht abgrenzbar und gut erhalten, erkennen. In das Periost dringt das Granulationsgewebe der Umgebung ein, indem Blutgefäße hineinwachsen. Die Struktur des Periostes ist weitaus an den meisten Stellen gut erhalten; insbesondere sind die beiden Schichten gut abgrenzbar; Fasern und Zellen zeichnen sich durch gute Färbbarkeit aus. Leukocytenherde oder Nekrosen sind nicht vorhanden. Die Zellen der inneren Lage besitzen mehr Kerne als gewöhnlich; ihrer ganzen Anordnung nach entsprechen sie tätigen knochenbildenden Elementen. Nur an wenigen Stellen weist das Periost Degenerationserscheinungen auf: verbreiterte, in homogen-hyaline Schollen zerfallene Fasern mit schlecht oder gar nicht färbbaren Kernen, mit Kerntrümmern und Leukocytenherden. — Zwei kleinere Querschnitte zeigen das Periost außerordentlich gut erhalten mit allen Zeichen proliferativer Tätigkeit. Die Zellen stehen in fast säulenartigen Verbänden, insbesondere ist die osteogenetische Schicht verbreitert, außerordentlich kernreich und zeigt von innen nach außen zu die Umwandlung ihrer Zellen in Knochenkörperchen und die Ausbildung von unverkalkter Knochengrundsubstanz. Keine Nekrose des Periostes.

Gleichwertige Befunde allen an Stücken: Intaktheit und deutliche Wachstumserscheinungen des Periostes; nur vereinzelte kleine Bezirke mit absterbenden Zellen. Regressive Veränderungen innerhalb der Röhre (histologischer Befund, darüber s. unten).

Die Befunde decken sich mit den schon von *Grohe* erhobenen. Wir haben keinen Grund, anzunehmen, daß *gewöhnlich* der größte Teil des Periostes untergeht. Nur unter besonders ungünstigen Bedingungen mag das der Fall sein. Seine Erhaltung ist — was die Ausdehnung betrifft — abhängig 1. von der Unversehrtheit der Zellen, 2. von dem Umstande, daß dem Gewebe an dem neuen Ort das unbedingt notwendige Nährmaterial an allen Stellen und rechtzeitig geboten wird. Davon hängt das Schicksal der ersten Tage ab. Die Dauerhaftigkeit des Transplantates ist damit noch nicht gewährleistet.

Das überpflanzte Periost pflegt unter den gewöhnlichen Verhältnissen — in der Bindegewebs- wie in der Cambiumschicht — *zum größten Teil am Leben zu bleiben und behält seine Fähigkeit der Knochenneubildung.* Wie groß sein Anteil an der Knochenbildung im gegebenen Fall tatsächlich ist, wird später besprochen.

Knochensubstanz (Compacta und Spongiosa).

Die Beurteilung der mikroskopischen Präparate hinsichtlich der Knochensubstanz selbst ist weit schwieriger. *Marchand* faßt die *Kriterien* in folgende Sätze zusammen:

„Das einzige Mittel, lebende Knochensubstanz von der im Körper abgestorbenen oder in totem Zustand eingeheilten mit Sicherheit zu unterscheiden, ist die mikroskopische Untersuchung an gefärbten Präparaten . . . Totes Knochengewebe besitzt keine färbbaren Knochenkörperchen und läßt sich dadurch mit großer Schärfe von lebendem Gewebe unterscheiden. Ist der Inhalt der Markräume und der *Havers*schen Kanäle ebenfalls abgestorben, so erweisen sich auch diese Teile bei der Färbung als kernlos. Indes erfordert auch dieses so charakteristische Merkmal eine gewisse Vorsicht zur Vermeidung von Täuschungen. Auf der einen Seite dauert es eine gewisse Zeit, bis die Zellkerne des absterbenden *Knochengewebes* ihre Färbbarkeit verlieren; es können also noch blaß gefärbte Zellkerne oder auch intensiv färbbare, aber geschrumpfte Reste von Kernen vorhanden sein, welche — besonders bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung — normale Knochenkörperchen vortäuschen. Andererseits kann die Färbbarkeit der Kerne des toten Knochengewebes, das vor der Einheilung durch physikalische oder chemische Agenzien fixiert war, verhältnismäßig lange erhalten bleiben, wenn auch eine genaue Untersuchung mit Hilfe starker Vergrößerung meist charakteristische Veränderungen, besonders Schrumpfung, erkennen läßt. Die Kerne der Knochenkörperchen schwinden in solchen Fällen meist langsamer als an den einfach abgestorbenen Knochen.“

Nach diesem Maßstab ist also zu entscheiden, ob in den mitgeteilten Fällen der frei transplantierte Knochen regelmäßig abgestorben war oder nicht, und auf welche Weise sein Ersatz stattfindet. Wir dürfen uns auch heute noch danach richten und aus den beschriebenen Kernschäden den Tod der Zelle diagnostizieren; aus dem Fehlen solcher Zeichen allein aber dürfen wir *nicht ohne weiteres* das Leben des Gewebes erschließen. Es müssen also *wichtige Untersuchungsbefunde*, welche über das Schicksal der Knochensubstanz nach freier Transplantation berichten, der Reihe nach angeführt werden.

Barth erklärte 1894 entgegen der damals herrschenden Ansicht: „Unter den Veränderungen am Fragment selbst bleibt der Tod seiner Knochenzellen im Vordergrund des Interesses. Derselbe pflegt am Ende der ersten Woche vollendet zu sein. Das abgestorbene Fragment — in keiner Weise aktiv tätig — stellt einen aseptischen, porösen Fremdkörper dar; dieser wird von gefäßhaltigem, jungem Bindegewebe, welches von dem Periost und Mark der Umgebung seinen Ausgang nimmt, umwachsen und durchwachsen, indem sich die jungen Zellen den erreichbaren Flächen der toten Substanz direkt anlagern. Gemäß ihrer Abstammung haben diese Zellen die spezifische Eigenschaft, Knochen zu bilden; und so kommt es an den äußeren Flächen des Fragmentes schon am Ende der ersten Woche — um die Markräume und *Havers*schen Kanäle etwas später — zu einer schichtweisen Anlagerung jungen Knochengewebes an die Substanz des alten. Durch immer neue Anlagerung wird schließlich im Verlauf von Monaten das tote Knochengewebe durch lebendes ersetzt, nachdem die knöcherne Verbindung mit dem Mutterboden durch eine ähnliche Anlagerung junger Lamellen und Bälkchen hergestellt war. Auch die feinsten Knochentrümmer (Sägespäne) pflegen für den Aufbau jungen Knochens verwendet zu werden. Das charakteristische *Merkmal für den Zelltod ist das Verhalten der Kerne in den Knochenkörperchen, welche entweder vollkommen fehlen*, so daß die Knochenkörperchen als leere Lücken erscheinen, *oder aber in deutlichem Zerfall begriffen sind.* Der Hergang der Knochenbildung ist derart — und darin stimmt *Barth* mit *Marchand* überein —, daß er wenigstens an den meisten Stellen ohne die anatomischen Zeichen der Resorption des alten Knochens abläuft, also sozusagen ein „*schleichender Ersatz*". Als Quelle der Neubildung schließlich kommt — nach seiner Auffassung — im allgemeinen *kein* Teil des Transplantates in Betracht, sondern nur das lebende ossificationsfähige Gewebe des Mutterbodens, das dem Periost und Mark entstammt.

Den Auffassungen *Barths* hat sich noch in demselben Jahre *Schmitt* angeschlossen.

Axhausen konnte bei seinen Untersuchungen, die menschliche und tierexperimentelle Präparate betrafen, bestätigen, daß die Knochensubstanz bei der freien Transplantation abstirbt. Nur über die Art des Zugrundegehens und des Ersatzes stimmt er mit *Barth* nicht überein. — Er fand in seinen Präparaten, daß die Kernfärbung erst allmählich verschwindet, derart, daß zunächst leere Höhlen an der Oberfläche des Knochens auftreten, während in der Tiefe noch gefüllte Höhlen, allerdings mit geschrumpften Kernen, vorhanden sind. Erst im Laufe von Tagen geht die Schicht der leeren Höhlen immer tiefer in den Knochen hinein, und es findet eine Art „Kernlösung" statt, sichtlich unter der Wirkung eines von außen her andrängenden Flüssigkeitsstromes. Alle Stadien der lacunären Resorption von eben beginnender Erweiterung der *Havers*schen Kanäle bis zur Ausbildung großer Resorptionsräume; nicht selten waren im Inneren lacunenausfüllende Osteoclasten, große Riesenzellen, vorhanden. Dieser Resorption folgte erst in einigem Abstande die Apposition. In seinen Beobachtungen war „die aufeinanderfolgende lacunäre Resorption und Apposition" der allein vorkommende „Modus"

des Ersatzes. Besonders häufig waren die Bilder so, daß innerhalb eines Markraumes der eine Teil lacunär konturiert war und Osteoclasten aufwies, während der andere glatt war und wandständig apponierten Knochen zeigte. Als Quelle des Ersatzes kommt in erster Linie das mitüberpflanzte Periost in Betracht, das sehr früh zu wuchern beginnt; in zweiter Linie erhaltene Teile des überpflanzten Knochenmarkes und erst an dritter Stelle — bei Transplantation in ein ossificationsfähiges Lager — die knochenbildenden Gewebe dieses Lagers.

Frangenheim hatte gleichfalls Gelegenheit genommen, menschliche und tierexperimentelle Präparate von frei transplantiertem Knochen zu untersuchen. Es handelte sich um Arthrodesen des Fuß- oder Kniegelenkes durch Bolzung (nach *Lexer*) und um Ersatz von Knochendefekten. Die Transplantate zeigten auch an den Stellen, die nicht im Bereich des Gelenkspaltes gelegen waren, stets Resorptionserscheinungen. *Der Mutterboden hob sich durch die Kernfärbung deutlich von dem abgestorbenen Bolzen ab.* In einem Falle wies 2 Monate nach der Operation das Implantat im Bereich des Gelenkes fast ausschließlich Resorptionserscheinungen auf: die *Havers*schen Kanäle angenagt, erweitert, nur stellenweise mit nekrotischen Massen erfüllt; in der Spongiosa aber auch, wie in der Markhöhle — neben den Vorgängen der Resorption neugebildetes Knochengewebe in geflechtartiger Anordnung; die Compacta des Bolzens war so porös wie spongiöses Gewebe. — In einem anderen Falle war $2^1/_2$ Jahre später auch bei mikroskopischer Untersuchung von dem Bolzen nichts mehr zu finden (Arthrodese mit eigener periostgedeckter Fibula). Auch bei Überbrückung von Kontinuitätsdefekten fand *Frangenheim*, daß der Knochenersatz hauptsächlich von dem Mutterboden ausging, und zwar um so schneller, je exakter sich Implantat und Mutterboden berührten. Das von dem verpflanzten Periost gebildete Knochengewebe stand an Menge hinter den Osteophyten des Mutterbodens zurück. Was den Ersatz betrifft, so hebt *Frangenheim* ausdrücklich hervor, daß er auch Befunde erhoben hat, die dem von *Barth* und *Marchand* als „schleichender Ersatz" bezeichneten gleichen. Es fand sich osteoides Gewebe, welches den Knochen zerstörte und substituierte.

Laewen stellte in dem bereits erwähnten Falle fest, daß in dem eingepflanzten Stück die Knochenhöhlen leer waren oder nur noch geschrumpfte Kerne und schollige Kernreste enthielten. Matte Färbung hob das abgestorbene Transplantat deutlich ab; in diesem waren lebend gebliebene Teile mit normaler Färbung der Knochenzellkerne nirgends vorhanden. Überall lacunäre Resorption durch große, einkernige, protoplasmareiche Zellen; sie erfolgt von der Oberfläche des Knochens, von den *Havers*schen Kanälen und von den Markräumen aus, so daß der Knochen ein poröses Aussehen gewinnt. Hand in Hand mit der Resorption geht der Ersatz durch Anbildung neuer Substanz. Er erfolgt in der Spongiosa von den Markräumen, in der Compacta von den *Havers*schen Kanälen aus. Reichliche Knochenneubildung ist ferner an der Oberfläche des abgestorbenen Transplantates vorhanden, wo es Periost aufweist. Die Ossification nimmt ihren Ursprung von einem lockeren, zellreichen Gewebe, das in der Umgebung der Gefäße liegt und am Knochenrand zu einer Osteoblastenschicht differenziert ist. In der Spongiosa erfolgt die Knochenneubildung so, daß sich an die abgestorbenen Balken neue Schichten von Knochensubstanz anlegen, welche die Balken allmählich umschließen. Von den *Havers*schen Kanälen aus findet der Ersatz in der Weise statt, daß sich neue, konzentrische, in verschiedenem Umfange in den toten Knochen hineinreichende Lamellensysteme bilden. In seinem Fall war nach 78 Tagen die Masse des toten Knochens wesentlich größer als die des bereits neugebildeten. Auch von der Oberfläche des Mutterbodens war eine starke periostale Osteophytenbildung ausgegangen. Auch *Laewen* hält die Ansicht *Marchands*, daß die knochenbildenden Zellen zugleich die Auflösung des abgestorbenen Knochens unter Ver-

wendung der gelösten Salze zu neuer Knochensubstanz besorgen können, unter bestimmten Verhältnissen als zu Recht bestehend.

Pokotillo fand gleichfalls die Knochensubstanz abgestorben. Das Tibiastückchen, welches in einen eingefallenen Nasenflügel transplantiert war und 10 Tage später — gut eingeheilt — aus kosmetischen Gründen entfernt wurde, zeigte nur vereinzelt in den Knochenhöhlen erhaltene Zellen mit färbbaren Kernen. Im allgemeinen waren die Höhlen der Knochenzellen leer. Der Umbauprozeß in der Knochensubstanz hatte noch nicht begonnen, nur das Periost war in Wucherung begriffen.

Lobenhoffer stellte an den 6 menschlichen Transplantaten regelmäßig fest, daß die Knochensubstanz dem Tode verfällt. Die Kerne der Knochenkörperchen waren fast überall total geschwunden oder zu krümeligen, dunklen Brocken verwandelt. Nur einzelne, sehr beschränkte Partien dicht unter der äußeren Oberfläche der Bolzen hatten scheinbar lebensfrisch gebliebene Kerne. Der Resorptions- und Appositionsvorgang spielte sich hier so ab, wie ihn *Marchand* beschrieben hat.

Streissler erhob folgende Befunde: Die Knochensubstanz des Bolzens war (nach $6^1/_2$ Monaten) tot, wies lauter leere Knochenhöhlen auf; nur an ganz vereinzelten, wenig ausgedehnten Stellen waren die Kerne der Knochenzellen gut gefärbt. Der in einen Humerusdefekt transplantierte Tibiaspan zeigte nach 20 Monaten die tieferen Schichten abgestorben und im „Umbau" begriffen; die oberflächliche Schicht aber enthielt überall deutlich färbbare Knochenzellen.

Murphy fand in ausgedehnten Untersuchungen, daß verpflanzter Knochen unter allen Umständen schließlich aufgezehrt wird. Die Knochenneubildung erfolgte hauptsächlich von den lebenden Knochenenden des Mutterbodens, und zwar wachsen Gefäße mit ihren Osteoblasten in die *Havers*schen Kanäle hinein und bilden so Schicht um Schicht neue Knochenlamellen, in gleicher Weise wie beim normalen Knochenwachstum. Auch von dem transplantierten Periost geht Knochenneubildung aus.

L. Mayer berichtet über histologische Untersuchungen von 2 „*Albee*-Spänen", d. h. frei in die gespaltenen Dornfortsätze verpflanzten Periostknochenstücken der Tibia, welche durch die Sektion gewonnen waren. Es handelt sich um Präparate, die von Menschen stammen. Die Knochenzellen waren 60 Tage nach der Überpflanzung größtenteils abgestorben, und zwar zuerst die Zellen der *Havers*schen Kanäle. Der Umbau erfolgte teilweise durch lacunäre Resorption und folgende Apposition, zum größten Teil aber, ohne vorherige Resorption, durch den von *Marchand* als „schleichenden Ersatz" bezeichneten Prozeß. Nach einem Jahr war der Span vollständig durch neuen Knochen ersetzt und von der Umgebung nicht mehr zu unterscheiden. Die Cambiumschicht des transplantierten Periostes produziert, wenn sie gut erhalten ist, Knochen.

Auch *Lance* (Klinik *de Quervain*) berichtet über mikroskopische Befunde von 2 „*Albee*-Spänen": Das Transplantat resorbiert sich langsam und wird durch neuen Knochen ersetzt; es liefert die Kalksalze. Seine Resorption kann — besonders bei Kindern — schneller vor sich gehen als sein Ersatz. Es lagen diesem Autor menschliche Präparate vor.

Lindemann hatte in der „Westdeutschen Kieferklinik zu Düsseldorf" Gelegenheit, ein reiches Material frei transplantierter Knochenspäne zu untersuchen. Sein Urteil faßt er dahin zusammen: „Der Prozeß der Organisierung bzw. Regeneration von Knochentransplantaten zieht sich beim Menschen in seiner Gesamtheit über Jahre hinaus hin. Mehrere Stadien grenzen sich deutlich erkennbar voneinander ab. Ein erstes Stadium charakterisiert sich durch eine völlige Nekrose aller Bestandteile; ein zweites umfaßt die Organisierung des Transplantates; in

dem dritten gewinnt das sich ständig vermehrende und zellreicher werdende Organisationsgewebe die Fähigkeit, sowohl die Knochenbälkchen des Transplantates abzubauen als auch neue Substanz von osteoidem Charakter anzulegen. Die Vorgänge des An- und Abbaues können sich gegenseitig begleiten; oft ist aber zunächst nur ein Abbau zu erkennen, während sich der Anbau nur zögernd vorbereitet. Die neugebildete osteoide Substanz verkalkt, wird wieder aufgesogen, und gleichzeitig bildet sich von den Stümpfen der Knochenenden aus neuer, normal aussehender Knochen.

Auch *Berg* und *Thalheimer* kamen bei ihren experimentellen Studien (an Katzen) zu dem Ergebnis, daß der größte Teil der transplantierten Knochensubstanz abstirbt, „durch Osteoclasten und biochemische Vorgänge resorbiert wird"; der Ersatz geschieht von der Cambiumschicht des (transplantierten) Periostes und dem Endost der *Havers*schen Kanäle.

Leriche und *Policard* gründen ihre Ansicht auf die histologischen Untersuchungen von 15 Knochentransplantaten des Menschen; sie stellten fest, daß die Knochensubstanz — abgesehen von einigen Knochenzellen am Rande — abstirbt und ersetzt wird.

Baschkirzew und *Petrow* fanden in entsprechenden Experimenten am Kaninchen, daß die meisten Knochenkörperchen zugrunde gehen, und daß der Ersatz im Sinne *Marchands* erfolgt. Über die Quelle des Ersatzes freilich sind sie abweichender Ansicht; wir kommen darauf noch zurück.

Alle in der Literatur mitgeteilten Befunde stimmen darin überein, daß der frei verpflanzte Knochen an dem neuen Ort nicht in seinem ursprünglichen Zustand verwendet, sondern umgebaut wird. Damit ist aber die Frage, ob die Knochensubstanz infolge der Verpflanzung abstirbt oder nicht, keineswegs geklärt. Umbauprozesse sind auch im lebenden Knochengewebe zu beobachten. In jedem wachsenden Knochen findet Resorption und Apposition statt. Die bisher angeführten Autoren vertreten die Ansicht, daß die Knochensubstanz selbst als Folge der freien Verpflanzung abstirbt, da sie den Tod der Knochenzellen im Sinne der Beweisführung *Marchands* feststellen konnten. Von den gegenteiligen Ansichten seien hier zwei erwähnt.

Frankenstein kam auf Grund seiner histologischen Befunde an einer frei verpflanzten Fibula des Menschen (147 Tage nach der Operation) zu folgendem Schluß: „In seinen Hauptteilen völlig normal erhalten, bot das Transplantat nur in kleinen Bezirken Zeichen von Zerfall, Resorption und Reaktion. Das Gewebe war in der Hauptsache am Leben geblieben, zeigte höchstens verringerte Vitalität; aber es fehlten Resorptionsprozesse im Inneren des Knochens und leere Knochenhöhlen." Er glaubt daher, daß es Fälle gibt, in denen die alte Lehre *Olliers* von dem Weiterleben der frei transplantierten Knochensubstanz zu Recht besteht. In der Beschreibung des mikroskopischen Präparates aber heißt es wörtlich: „In den Hauptbezirken sind allerdings vielfach die Knochenkörperchen wenig intensiv gefärbt, die Kerne häufig wandständig und geschrumpft; auch finden sich leere Knochenhöhlen; aber alle derartigen Stellen gehen ohne jede Abgrenzung und kontinuierlich in Partien mit besser gefärbten Knochenzellen über." Wenn wir mit *Barth* und *Mar-*

chand eine Knochenzelle nur dann als lebend bezeichnen, wenn „sich der Kern als tinktoriell und strukturell als normal erweist“, so trifft das für den von *Frankenstein* mitgeteilten Fall nicht zu. Im Jahre 1911 hatte bereits *Axhausen* zu den Ausführungen von *Frankenstein* und *David*, der das Absterben der Knochensubstanz leugnete und schon früher *Barth* heftig angegriffen hatte, Stellung genommen und festgestellt, daß bis zu dieser Zeit keine beweiskräftige histologische Untersuchung bekanntgegeben war, welche die Erhaltung des Lebens der frei transplantierten Knochensubstanz in dem Sinne der Forderungen *Marchands* dargetan hätte.

Andere Befunde weisen in der Tat lebende — intakte — Knochenzellen auf; aber sie vermögen die hier zur Diskussion stehende Frage nicht zu klären, weil zur Zeit der Entnahme des Präparates der Umbauprozeß bereits abgelaufen und beendet sein kann. Dieser Einwand muß erhoben werden, wenn sechs und mehr Monate alte Transplantate vorliegen; als Beispiel dafür sei *Hössly* angeführt.

Er untersuchte 5—8 Monate alte Transplantate — „*Albee*-Späne“ am Hund — und fand den Knochen in seinen ursprünglichen Dimensionen an den Dornfortsätzen vollkommen fixiert, so daß *histologisch eine Grenze zwischen Dornfortsatz und Knochenspange nicht gefunden* werden konnte. Dabei zeigte der Knochen *überall wohlerhaltene Knochenzellen*, teils Knochenpartien mit deutlicher Sklerosierung und starker endostaler und periostaler Neubildung, andererseits Partien, in welchen der Knochen spongiösen Charakter hatte und ein „ruhendes Bild“ darbot. Überall, sowohl an den Dornfortsätzen wie im interspinalen Bereich, war in sämtlichen Präparaten eine fortschreitende Knochenneubildung festzustellen, charakterisiert durch breite Osteoblastensäume mit fortschreitender Verkalkungszone und mit spärlichen Osteoclasten. *In den 5—8 Monate alten Präparaten* fand *Hössly keine Residuen des ursprünglichen Knochens in Form von nekrotischen, nicht umgebauten Gewebspartien.* In einem klinischen Fall war nach 3 Jahren röntgenologisch eine deutliche Dickenzunahme des Spanes zu erkennen.

Von besonderer Wichtigkeit sind in diesem Zusammenhange die Mitteilungen von *Partsch*. Denn dieser Autor ist in der Lage, freie Knochentransplantate des Menschen vorzuweisen, in denen tatsächlich in der Knochensubstanz keine Zeichen des Transplantationstodes bestehen. Durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Professor *Partsch* war ich in der Lage, diese Präparate zu untersuchen und mit Histologen zu studieren.

An den wie üblich (Hämatoxylin-Eosin) behandelten mikroskopischen Schnitten wurde ganz besonders der Zustand der Knochenzellen und ihrer Kerne ins Auge gefaßt. In dem ersten Fall handelt es sich um ein Periostknochenstück des Darmbeinkammes, das einem Schußverletzten in einen Unterkieferdefekt transplantiert wurde, glatt einheilte und drei Wochen später entnommen werden konnte, als der Mann an einer Grippepeumonie gestorben war. In diesen Präparaten ist der „Umbauprozeß“ ohne weiteres zu erkennen; und zwar sind Säume neu-

gebildeter Knochensubstanz und Osteoblastenreihen um die *Havers*schen Kanäle gelagert. Osteoclasten, welche am Werke sind, kann man nur vereinzelt finden; man sieht die ausgenagten Nischen und die riesenhaften Zellen in ihnen nur spärlich. Compacta und Spongiosa sind gut gefärbt, die neugebildete Substanz ein wenig intensiver als die alte. Die Knochenkörperchen enthalten in der überwiegenden Mehrzahl wohlgeformte und normal gefärbte Kerne bei starker Vergrößerung. Lacunen mit Zerfallsmassen sind nicht vorhanden. *Wir sehen Bilder, wie sie dem*

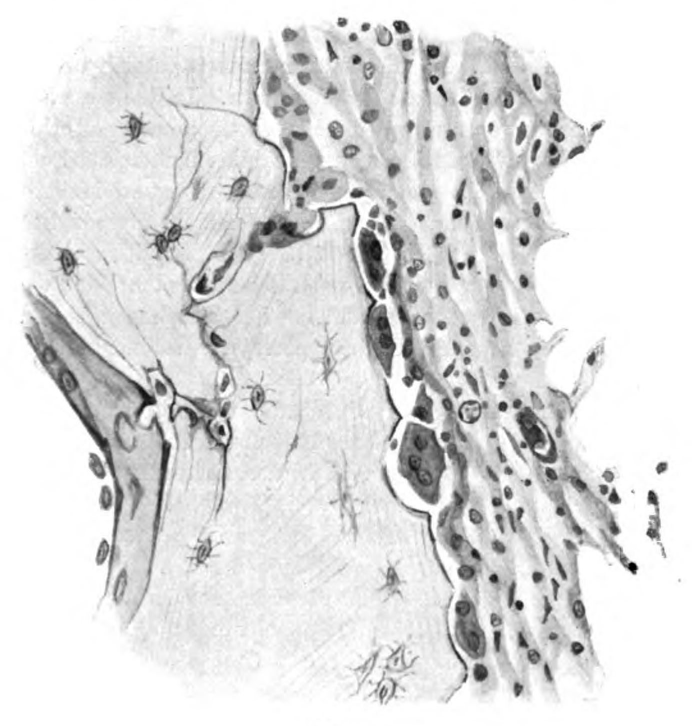


Abb. 1.

normalen wachsenden Knochen (z. B. dem Unterkiefer) zugehören. Eine Originalaufnahme (Abb. 1) zeigt eine Stelle dieses Transplantates, an der der Umbau gerade am stärksten im Gange ist.

Wir müssen also *Partsch* zustimmen, daß die Knochensubstanz in diesem Fall — 3 Wochen nach der freien Verpflanzung, als der Umbauprozeß schon in vollem Gange war — die Zeichen des Lebens trug. Das gleiche trifft für ein frei transplantiertes Ulnastück zu, das in den Defekt eines wegen Tuberkulose resezierten Metacarpus gelegt war und etwa 3 Monate später entfernt wurde, da sich die Tuberkulose weiter ausgebreitet hatte. Die Infektion war auch in das Transplantat eingebrochen;

aber in den davon entfernten Stellen war der Umbauprozeß im Gange, ohne daß die Knochenkörperchen die Zeichen des Todes trugen.

In den mitgeteilten Befunden der experimentellen Untersuchungen ist nichts darüber zu finden, daß die Knochensubstanz frei transplantierter Stückchen ganz oder zum größten Teil am Leben bleibt. Wohl aber verzeichnen die Autoren, daß einzelne Bezirke normale Färbung und intakte Kerne aufwiesen, und sie glauben, daß kleine Stellen — am Rande und in der Nähe von Gefäßen — am Leben bleiben können. *Mayer* und *Wehner* konnten durch Serienschnitte feststellen, daß die Bezirke erhaltener Knochenzellen in nachbarschaftlicher Beziehung zu den *Havers*schen Kanälen standen. In diese waren, soweit es sich um oberflächliche handelt, junge Blutgefäße eingewachsen. In den zentralgelegenen Teilen des Transplantates waren die Knochenzellen abgestorben. Auch *Barth* fand bei Reimplantation von Knochenscheiben des Schädels erhaltene Knochenzellen in den äußeren Schichten und stellenweise im Inneren um Gefäße herum. Die gleiche Beobachtung machten ferner *Saltykow, Axhausen, Frangenheim, Streissler* u. a. *Baschkirzew* und *Petrow* sahen in ihren Versuchen 100 Tage nach der Transplantation viele scharf tingierte Zellkerne[1]) in verschiedener Tiefe der Knochensubstanz. *Tomita* fand sie bei in die Bauchhöhle transplantiertem Knochen noch nach 95 Tagen.

Diese Tatsachen wurden so gedeutet, daß unter bestimmten, „günstigen“ Bedingungen kleine Bezirke der Knochensubstanz im freien Transplantat am Leben bleiben können. Nach den Kriterien, die wir zugrunde zu legen pflegen, ist dafür auch der Beweis erbracht. Folgerichtig müssen wir weiter zugeben, daß *in günstigen Fällen die ganze Knochensubstanz kleiner und flacher Pflanzstücke lebend bleiben kann.* Wenigstens ist das die logische Folgerung der soeben besprochenen experimentellen Befunde und der von *Partsch* mitgeteilten Beobachtungen am Menschen.

Die histologischen Untersuchungen zeigen also, daß *die Knochensubstanz selbst, autoplastisch frei verpflanzt, regelmäßig umgebaut* wird, wenn sie einheilt. *Sie stirbt „gewöhnlich“ ab,* und dadurch, daß der Umbau in abgestorbener Knochensubstanz, deren Baumaterial er verwendet, stattfindet, unterscheidet er sich wesentlich von dem Umbau im wachsenden Knochen. Wir müssen aber auch zugeben, daß die Knochensubstanz unter besonders „günstigen“ Bedingungen stellenweise oder auch in ganzer Ausdehnung eines kleineren Transplantates am Leben bleiben kann, und dann läuft der Umbau wie am wachsenden Knochen ab. Wir kommen darauf noch zurück. Der Umbauprozeß der abgestor-

[1]) Daß einzelne Bezirke wochenlang intakte Knochenzellen bewahren, ist erwiesen. Wir sind nun nicht berechtigt anzunehmen, daß auch diese Zellen abgestorben seien; vielmehr müssen wir, wie *Ernst* ausführt, ganz allgemein die Anwesenheit sicherer Todeszeichen fordern und dürfen uns nicht mit der Abwesenheit von Lebenserscheinungen begnügen.

benen transplantierten Knochenmasse geschieht entweder „durch aufeinanderfolgende Resorption und Apposition“ (*Axhausen*) — also unter Erscheinungen, durch welche der Tod der Knochensubstanz besonders sinnfällig ist — oder gewissermaßen unvermerkt, „schleichend ersetzt“ (*Marchand*), unter einem Bilde, das dem Umbau im lebenden Knochen viel ähnlicher sieht. Die Beweisführung dafür, daß Knochensubstanz nach der Verpflanzung am Leben bleiben kann, gründet sich lediglich auf das normale Aussehen speziell auch der Knochenkörperchen im histologischen Präparat; wir können nicht wie beim Periost die sichtbare Leistung des Gewebes als Zeugnis für sein volles Leben anführen. Daher ist das Urteil schwieriger und erfordert — wie bereits betont — besondere Vorsicht. Der Tod wird aus den Zeichen des Zellunterganges, die sich besonders an den Kernen geltend machen, erkannt.

Knochenmark.

In diesem Zusammenhange steht das Schicksal des Knochenmarkes nur insoweit zur Erörterung, als es sich um seinen Anteil an der Regeneration des Knochens handelt. Die Bedeutung des „Markcallus“ für die Heilung von Knochenwunden hat besonders *Bier* und seine Schule betont (s. auch *E. Bergmann* und *Willich*). Auch bei diesem Gewebe — ähnlich wie beim Periost — werden durch die Untersuchungsbefunde die Einwände, welche die aktive osteogenetische Kraft des Markes und Endostes bezweifeln, entkräftet. Wir lassen wieder die wichtigsten Befunde, welche über den Zustand und die Leistungen des autoplastisch frei, im Zusammenhang mit dem übrigen Knochengewebe verpflanzten Knochenmarkes berichten, folgen; zugleich wird das Schicksal des Endostes besprochen.

Axhausen untersuchte das Knochenmark in freien Transplantaten des Menschen und verschiedener Tiere. *An längshalbierten Röhrenknochen, deren Markschicht von der ernährenden Gewebsflüssigkeit ausreichend umspült werden kann, findet man intaktes Mark an lebhafter Knochenneubildung beteiligt; in geschlossenen Knochenröhren aber ist seine Erhaltung und die Bildung des myelogenen Knochennetzes auf die Enden beschränkt*, welche der Saftstrom des Mutterbodens erreicht.

Die gleiche Feststellung hatte schon vorher *Saltykow* bekannt gegeben. Neben degenerativen und nekrotischen Teilen waren zellige Elemente in spärlicher Zahl wohl erhalten geblieben; diese führten zur Regeneration des Knochenmarkes und dann zur Knochenneubildung.

Frangenheim faßt sein Urteil in folgende Sätze: „In geschlossenen Röhrenknochen bleibt *das Endost* am besten erhalten; *die von ihm ausgehende Knochenneubildung zeigt die stärksten osteoiden Geflechte an den Enden*, daneben niedrigere umschriebene Osteophyten an verschiedenen Stellen der Markhöhle. *Zuweilen war ein kontinuierlicher Saum osteoider Geflechte auf der ganzen Markseite der Corticalis vorhanden. Neben diesen vom Endost ausgehenden Knochenbälkchen finden wir, die übrigen Teile des Markraumes ausfüllend, osteoide Geflechte.* An der Regeneration des Knochenmarkes und seiner Beteiligung bei der Knochenneubildung sowie dem Ersatz des alten Knochens ist nach den mikroskopischen Präparaten nicht zu zweifeln.“

Lobenhoffer fand in seinen Präparaten, die vom Menschen stammen, das Mark nekrotisch; es waren geschlossene Röhren. Die endostale Neubildung war an der Schnittfläche des Implantates am stärksten, im ganzen aber in engen Grenzen geblieben.

In beiden Beobachtungen *Streisslers* war das Markgewebe gut vaskularisiert, zeigte fast keine Zeichen von Nekrose.

Petrow fand das Mark des verpflanzten Knochens stark verändert; von den bleibenden Elementen ging Regeneration und Knochenneubildung aus, die aber nur untergeordnete Bedeutung hat.

Auch *Sultan* sah, daß bei freier Knochentransplantation von erhaltenen Teilen des Markes Knochenneubildung erfolgte.

Mayer und *Wehner* fanden, in gleicher Weise wie frühere Untersucher, kein lebendes Mark und Endost, wenn die Markhöhle geschlossen geblieben war. An längshalbierten Tibiatransplantaten aber, in denen das Endost durch innige Vereinigung mit dem lebenden Gewebe des Lagers unter günstiger Ernährung stand, war endostale Knochenneubildung entstanden.

Rehn studierte die Regeneration des Knochenmarkes bei der homoioplastischen Gelenktransplantation im Tierversuch. Sein Bericht sei hier eingeschaltet. Er fand nach 8 Tagen die ersten Degenerationserscheinungen des Knochenmarkes stärker in der Diaphyse als in der Epiphyse. Die bindegewebige Umwandlung schreitet epiphysenwärts fort, und nach 4 Wochen ist eigentlich nur noch in der Epiphyse myeloisches Mark, auch dieses in voller Degeneration begriffen. Am Ende der 5. Woche beginnt die Regeneration der myeloischen Elemente, zuerst in der Diaphyse. Knochenmarksriesenzellen nehmen zusehends überhand, und nach etwa 15 Wochen ist der Regenerationsprozeß auch in der Epiphyse beendet.

Die mitgeteilten Untersuchungen über Schicksal und Leistungen des autoplastisch frei verpflanzten Knochenmarkes führen zu dem eindeutigen Ergebnis, *daß Endost und Knochenmark „unter günstigen Bedingungen“*, d. h. ausreichender Ernährung, *in mehr oder minder großer Ausdehnung am Leben bleiben und osteogenetische Kraft entfalten.* In vielen Fällen waren die Lebensbedingungen so ungünstig, daß das Mark zum größten Teil abstarb (in geschlossener Röhre); aber auch aus geringen Resten kann es sich regenerieren. Die Beweisführung ist hier, wie beim Periost, eine direkte, d. h. aus dem normalen Aussehen im histologischen Bilde und aus ihrer Leistung — der endostalen bew. myelogenen Knochenneubildung — wird das Leben des Endostes und Markes erkannt. Infolgedessen können Einwände, wie sie von *Baschkirzew* und *Petrow* u. a. erhoben worden, nicht anerkannt werden; wir kommen auf die Frage noch zurück, wenn wir zur Transformation des Bindegewebes und der davon ausgehenden Knochenneubildung, welche nach Ansicht dieser Autoren *allein* den Ersatz schafft, Stellung nehmen. Der Anteil speziell des Markes an der Regeneration des frei transplantierten Knochens freilich wird allgemein als verhältnismäßig gering betrachtet.

Theorie.

Auf diese Erkenntnis, welche durch eine im wesentlichen morphologische Forschungsweise gewonnen sind, gründen wir unsere Vorstel-

lungen über den Ablauf der Lebensvorgänge im frei verpflanzten Knochen. Die Theorie soll Ursache und Wirkung, die große Gesetzmäßigkeit in dem Neben- und Nacheinander des biologischen Geschehens unserem Verständnis näher bringen, in Beziehung setzen zu den gegenwärtigen Anschauungen der allgemeinen normalen und pathologischen Physiologie.

Die sinnfälligsten Änderungen in den Lebensbedingungen eines frei verpflanzten Knochenstückes, deren Reaktion wir in ihm beobachten, sind *die Unterbrechung der geordneten Blut- und Lymphversorgung, die Ausschaltung bzw. Änderung der bisherigen funktionellen Beanspruchung und die. Schädigung durch die Operation.*

Das Knochenstück, das völlig aus dem lebendigen Zusammenhang gelöst wird, ist *nicht mehr von einem geordneten Saftstrom versorgt;* seine Ernährung und überhaupt sein Stoffwechsel leiden Not. Aber dadurch ist der Untergang dieses Gewebes noch keineswegs bedingt. Sämtliche Teile des Knochens können ihren Stoffwechsel auf ein Mindestmaß einschränken und noch längere Zeit hindurch auch unter solchen Bedingungen das Leben fristen. An dem neuen Ort ist der Knochenspan vor Austrocknung geschützt. Vor allem aber wird sehr bald die Aufrechterhaltung des Stoffwechsels günstiger gestaltet. Zuerst erfolgt sie auf „nicht präformierten“ Wegen durch die den Span umspülende und in ihn diffundierende Gewebsflüssigkeit; sehr bald sprossen allenthalben neue Gefäße in ihn hinein. Die Vascularisation beginnt schon am zweiten Tag, wie experimentelle Untersuchungen wiederholt festgestellt haben. In eigenen Versuchen fand ich am 4. Tage nach der Verpflanzung das Hineinsprossen der Capillaren in die Knochenhaut in der ganzen Länge im Gange. Nach 78 Tagen sah *Läwen* in einem großen menschlichen Transplantat die Vascularisation in allen Schichten fast vollständig wiederhergestellt. Sie ist in einem narbigen Bett natürlich geringer und bildet sich langsamer aus als in gesundem, blutreichem Gewebe. Alles kommt darauf an, daß eine geordnete Zirkulation, die auf die Dauer zur Aufrechterhaltung des Stoffwechsels eines Gewebes im Organismus nicht fehlen darf, in ausreichendem Maße wiederhergestellt ist, noch bevor die Gewebsteile abgestorben sind. Für die Randpartien liegen die Verhältnisse in dieser Hinsicht am günstigsten. Die Gewebsflüssigkeit und die einsprossenden Gefäße können am besten in das Periost eindringen. Dieser Weg kann dem Saftstrom und den Blutbahnen durch Einschnitte in die Knochenhaut erleichtert werden (*Axhausen*). Dem Periost anhaftende Muskelteile, welche der Nekrose verfallen, liegen störend im Wege; sie müssen daher sorgfältig von dem Transplantat entfernt werden. Gleich gut erreichbar ist das Mark, wenn der Knochen längs halbiert ist; in geschlossenen Röhren aber bleibt die Ernährung länger unterbrochen. Ebenso gestellt ist das Endost. So sahen wir schon

am 4. Tage nach freier Transplantation eines *geschlossenen* Röhrenknochens deutliche Nekrose des Markes bei sehr gut erhaltenem Periost. Der Versuchsbefund sei hier eingeschaltet (Fortsetzung von S. 420):

In der geschlossenen Röhre hat das Knochenmark die grobe Struktur behalten; jedoch fehlen die Kerne vollständig. Die Fasern des retikulären Gewebes sind gequollen und unscharf abzugrenzen. Das ganze Maschenwerk ist von feinen Chromatinbröckeln übersät. Die Zellen des Endostes zeigen deutlich degenerative Veränderungen: schlechte Färbbarkeit bzw. Verlust der Kerne.

Die Knochensubstanz selbst wird von der Gewebsflüssigkeit und den sich neubildenden Capillaren in der Hauptsache erst erreicht, wenn sie auf der einen Seite das Periost oder auf der anderen Mark und Endost durchdrungen haben. Die Schwierigkeiten für den Saftstrom sind um so größer, je dicker der Knochen ist und je mehr Compacta er besitzt. Stellt man diesen soeben besprochenen Verhältnissen der Vascularisation das Transplantates die gesicherten Befunde gegenüber, daß bei freier Verpflanzung gewöhnlich das Periost am Leben bleibt, gleichfalls Mark und Endost, wenn die Markhöhle eröffnet ist, daß dieses aber zugrunde geht, wenn der Röhrenknochen geschlossen ist, und schließlich, daß die Knochensubstanz selbst in der Regel abstirbt, so ist die Erklärung für dieses Verhalten eindeutig: Alle Teile eines Knochenstückes, das in demselben Organismus frei verpflanzt ist und an dem neuen Ort einheilt, können am Leben erhalten bleiben, wenn sie nur rechtzeitig den Anschluß an den geordneten Saftstrom bekommen. Die äußeren Schichten — Periost, Mark und Endost — sind „gewöhnlich" vascularisiert, bevor ihre Zellen die äußerste Not gelitten haben und dem Tode verfallen sind. In den tieferen Schichten aber ist das Capillarnetz erst später ausreichend entwickelt, so daß die Knochenzellen, an welche auch die Gewebsflüssigkeit schwerer gelangen kann, vorher absterben. Wir haben keinen Grund, noch andere Ursachen für den Untergang der Knochensubstanz anzunehmen. Die Knochensubstanz mit ihrem verhältnismäßig trägen Stoffwechsel ist gegen Verletzung und Anämie nicht so empfindlich wie die proliferierende Cambiumschicht des Periostes. Diese wird aber im Gegensatz zur Knochensubstanz viel besser umspült und rascher vascularisiert, so daß sie trotz der Transplantationsschäden volles aktives Leben entfalten kann. Die histologischen Bilder stützen diese Auffassung durchaus. Die Größe des Aufgebotes an Gefäßen, welche das Bett aussendet, die Schnelligkeit der Aktion, mit welcher der Organismus in Tätigkeit tritt, die Hindernisse, welche der Saftstrom zu überwinden hat, alle diese Faktoren sind entscheidend für das Leben des Transplantates. Sie erklären zu einem großen Teil das erste Schicksal des autoplastisch frei verpflanzten Knochens, und zwar sowohl das „gewöhnlich" eintretende als auch das „ausnahmsweise" beobachtete. So kann z. B. einmal ein kleines Knochenpflanz-

stück in allen seinen Teilen — auch in der Knochensubstanz selbst — am Leben bleiben, weil an dem neuen Ort alle Zellen zur rechten Zeit den Anschluß an den Saftstrom gefunden haben. Daß dies in der Regel nicht geschieht, ist nach den Darlegungen begreiflich.

Wenn also in den ersten Tagen nach der Verpflanzung die Entscheidung über Leben und Tod der einzelnen Teile des transplantierten Knochens gefallen ist, finden wir das Knochenstück in einem eigentümlichen Zustand: Totes und Lebendiges sind innig vermischt innerhalb desselben Gewebes. *Der Gleichgewichtszustand in ihm ist gestört.* Wir beobachten dann — sehr bald, noch bevor auf der ganzen Linie Leben oder Tod entschieden ist — daß sich ein Umbau in dem Knochen anbahnt. Dieser tritt regelmäßig ein; die Faktoren, welche ihn auslösen, die Kräfte, welche am Werke sind, sein Ablauf und sein Endergebnis sind jetzt zu prüfen.

Wenn in der Regel die Knochensubstanz abstirbt, so mögen die *Zerfallsprodukte das wichtigste Moment darstellen, welches die lebenden Zellen der Nachbarschaft zur Reaktion auffordert.* Das Abgestorbene wird resorbiert, wie immer, wenn Gewebsuntergang stattfindet. Zugleich aber wird Knochen neugebildet. Abbau und Aufbau gehen Hand in Hand. Wir sehen ein Resorptionsgewebe, das aus Zellen des Blutes und anderen bindegewebiger Herkunft besteht; es enthält nicht nur resorbierende und osteoklastische Zellen, sondern auch Osteoblasten. Die Kambiumschicht des Periostes und des Endostes ist aus ihrem Ruhezustand geweckt und hat ihre spezifische Tätigkeit wieder aufgenommen. Wir finden die alte Lehre *Weigerts* von der Abhängigkeit der bioplastischen Vorgänge von katabiotischen Prozessen im besten Einklang mit diesen Erscheinungen.

So wird auch *die durch das Operationstrauma gesetzte Nekrose* das lebende Gewebe der Umgebung zu reparatorischer Tätigkeit veranlassen. Einzelne Zellbezirke an der Peripherie des Spanes sind durch Meißel oder Säge zertrümmert und lösen die Reaktion der Nachbarschaft aus. In diesem Sinne, glaube ich, dürfen wir von „Wundhormonen“ sprechen, welche den Umbauprozeß in die Wege leiten. Dieser Reiz ist auch dann wirksam, wenn die Knochensubstanz einmal nicht der Ischämie zum Opfer gefallen ist, und der Umbau in sonst lebendem Gewebe geschieht. Andere Faktoren, die außerdem wirksam sind, vermögen wir nicht genauer zu fassen. Auf den Funktionsreiz und seine Beziehung zum Umbauprozeß kommen wir noch zurück.

An dem Umbau der Knochensubstanz können drei Stellen tätig sein. Die Größe der Arbeit, welche jede einzelne dabei leistet, wird in verschiedenen Fällen verschieden sein. In Betracht kommt *der gewebsgleiche Mutterboden*, in welchen das Knochenstück gelegt ist, ferner *das Transplantat selbst* und schließlich *das einwuchernde junge Bindegewebe*, welches die Fähigkeit der Knochenbildung besitzen kann.

Daß *der Mutterboden*, der selbst Knochen ist, an dem Ersatz des abgestorbenen Knochens tätig ist, steht außer Zweifel. Die Randnekrose, welche die Operation in dem Wundbett setzt, und das ortsfremde Transplantat stören seinen Ruhezustand. Er läßt ein Gewebe sprossen, das zugleich Resorption und Apposition von Knochen leistet. Von größter Wichtigkeit ist dabei, daß das Transplantat tief in das knöcherne Bett eingefügt wird, damit das Regenerationsgewebe in das Transplantat möglichst direkt und ohne Hindernisse einwachsen kann. In einer großen Zahl von Fällen, über welche die Literatur berichtet, hat der Mutterboden speziell auch am Aufbau den Hauptanteil. Das ist nach Lage der Dinge im gegebenen Fall auch nicht anders zu erwarten. Ist z. B. der auszufüllende Defekt klein, so kann die von den gut ernährten Stümpfen ausgehende Knochenneubildung den größten Teil der Lücke bereits ausgefüllt haben, noch bevor das osteogenetische Gewebe des Transplantates, das doch weniger günstig gestellt ist, seine Arbeit im vollen Umfang wieder aufgenommen hat. Andererseits kann z. B. bei manchen Pseudarthrosen die Regenerationskraft der Bruchenden daniederliegen, während das Pflanzstück leistungsfähig ist. *Gulecke* studierte Röntgenbilder von Pseudarthrosen, welche nach Schlußfrakturen der langen Röhrenknochen entstanden waren, und fand in seinen Beobachtungen, daß der sich neubildende Knochen durch den Callus der Bruchenden unter erheblicher Beteiligung des Markes gebildet wurde, während das Transplantat an dem Aufbau praktisch nicht in Betracht kam.

Die *osteogenetischen Schichten des Transplantates* sind eine weitere Quelle des Knochenersatzes. Diese Tatsache geht aus der langen Reihe der angeführten Untersuchungen einwandfrei hervor. In jedem Falle ist schon frühzeitig an der Innenseite des verpflanzten Periostes Knochenneubildung festzustellen, und zwar in der ganzen Längsausdehnung (*Brentano, Chubb, Gill, v. Hacker, Heidenhain, Pels-Leusden*, die bereits erwähnten Autoren u. a.). Außerdem sind Mark und Endost an dem Aufbau tätig[1]). Auch hier wird er durch direkte traumatische Zerstörung und anämische Nekrose des Gewebes in Gang gebracht. Daß das Transplantat selbst regelmäßig an der Regeneration beteiligt ist und Wesentliches leisten kann, wird schließlich noch durch experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen dargetan, in welchen es zu einer Fraktur des Spanes gekommen war. Der Bruch wurde fest, auch wenn das Knochenstück frei in Weichteile verpflanzt war (*Els, Galop, Haas, Lexer, Wehner* und viele andere; vgl. auch S. 468). Ein deutlich von dem Transplantat ausgehender Callus bewies einwandfrei dessen osteogenetisches Vermögen. Vielleicht mag in der praktischen Anwendung die von

[1]) *Bonome* sowie *McEven* und *McWilliams* glauben, daß sich die fertigen Knochenzellen teilen und dadurch den Ersatz bewirken. Die histologischen Bilder berechtigen aber in keiner Hinsicht zu einer solchen Auffassung.

dem Transplantat ausgehende Knochenbildung für gewöhnlich geringer sein als die des knöchernen Bettes, der unter günstigeren Bedingungen die Arbeit anfangen kann. Jedenfalls ist sie oft sehr erheblich. *Axhausen* fand in seinem Fall, daß der Hauptteil des neuentstandenen Knochens von dem Transplantat gebildet war. Das gleiche dürfen wir für frei transplantierte Phalangen, die als Ganzes verlagert wurden, annehmen. Diese regenerieren sich langsam aus sich heraus; zum mindesten kommt ein knöchernes Lager gar nicht in Betracht (*v. Stubenrauch* u. a.). Angeborene Pseudarthrosen, die nach vergeblicher Anfrischung der Bruchenden durch einen Knochenspan überbrückt wurden und dadurch schließlich heilten (*Jüngling*), beweisen ebenfalls, daß das freie Transplantat im gegebenen Fall den Hauptanteil an der Knochenneubildung haben kann.

An dritter Stelle ist *das einwuchernde Bindegewebe der Umgebung* an dem Umbauprozeß beteiligt. Wie in jeder Wunde, so nimmt es auch hier an der Organisierung teil. Seine resorptive Tätigkeit wird nicht bestritten, wohl aber bestehen wesentliche Meinungsverschiedenheiten über seine osteoblastische Tätigkeit. Die These, daß das eindringende Granulationsgewebe hauptsächlich oder ganz den Aufbau des Knochens besorge, wie *Petrow*, *Baschkirzew*, *Leonhard* u. a. glauben, die das Periost für nicht wesentlich und oft unbeteiligt an dem tatsächlichen Wiederaufbau halten, — läßt sich in dieser Fassung nicht aufrecht erhalten. Aber wir müssen zugeben, daß wir nicht imstande sind, jeglichen Anteil des einwachsenden Bindegewebes an der Regeneration des Transplantates zu bestreiten. Im Gegenteil, wir müssen eine gewisse Beteiligung an dem Aufbau für wahrscheinlich halten. Die Anschauung, daß die („indifferenten") Bindegewebszellen auch im postembryonalen Leben unter bestimmten Bedingungen die Fähigkeit erlangen, sich in Osteoblasten zu differenzieren, hat sich längst allgemeine Geltung verschafft (*Marchand* u. a.), und wir wissen, daß ganz besonders die Bindegewebszellen in der Nachbarschaft von Knochen — aber außerhalb des Periostes — die Fähigkeit, Knochenbildner zu werden, besitzen (*Gruber*). Auch *Bier* vertritt seit langem diese Anschauung. *Wenn Bindegewebe (Granulationsgewebe) in das Transplantat eindringt, wenn ferner Bindegewebe unter bestimmten Bedingungen Knochen erzeugen kann* z. B. in der Subcutis, im Muskel, in Nervenscheiden, in drüsigen Organen), *und wenn schließlich die „Osteoblasten" aus Gefäßwandzellen stammen, so müssen wir mangels eines direkten Gegenbeweises zu dem Schluß kommen, daß das eindringende Granulationsgewebe nicht nur an der Resorptionsarbeit beschäftigt, sondern im Transplantat auch aktiv an der Knochenbildung beteiligt ist*, vielleicht nur manchmal und auch nur in bescheidenem Maße. Die neuere pathologisch-anatomische Forschung befürwortet durchaus diese Gedankengänge. Sie weist uns auf die Leistungen des „Retikulo-Endothels" (*Aschoff*) hin und auf die „Akti-

vierung des mesenchymatischen Gewebes“ (*Siegmund*); man erkennt dem nicht weiter differenzierten retikulären Bindegewebe unter dem Einfluß bestimmter Reize Entwicklungsmöglichkeiten nach den verschiedensten Richtungen hin zu. Die Bedingungen, welche erfüllt sein müssen, damit es auf dem Wege der „Transformation des Bindegewebes“ zur Knochenbildung kommt, sind uns freilich noch unbekannt. Experimentelle Studien (*Wehner*, *Rohde* u. a.) konnten bisher positive Ergebnisse nicht vorweisen. Aber deswegen ist, wie ich glaube, die Frage noch nicht im negativen Sinne entschieden, sondern die Auffassung bleibt in den oben gezogenen Grenzen berechtigt.

Wenn das Knochentransplantat den Anschluß an die lebende Nachbarschaft gefunden hat (erste Phase: „fibröse Anlötung“ verschiedener Autoren), beginnt *der Umbau*, noch bevor auf der ganzen Linie das Schicksal über Leben und Tod entschieden ist. Die abgestorbene Substanz wird aufgelöst und neu ersetzt. An der toten Knochensubstanz beobachten wir zwei Bilder, unter denen sich der Umbauprozeß vollzieht.

Axhausen bezeichnete den einen dieser „Modi“ als „aufeinanderfolgende lacunäre Resorption und Apposition“. Das histologische Bild zeigt dann alle Stadien der lacunären Resorption von eben beginnender Erweiterung der *Havers*schen Kanäle bis zur Ausbildung großer Räume; in diesen finden sich Osteoklasten, kleinere Formen und auch massige Riesenzellen. Während die Resorption in vollem Gange ist, bahnt sich die Apposition erst an. Sie geht in der üblichen Weise von statten. Manchmal fand auch *Axhausen* schon frühzeitig auftretende Knochenbildung; dann ist der eben erweiterte Gefäßkanal bereits wieder von einem Ringe neugebildeten Knochens umgeben und oft bis auf das Gefäßlumen eingeengt. Besonders häufig aber waren die Bilder so, daß innerhalb eines Markraumes der eine Teil lacunär konturiert war und Osteoklasten aufwies, während der ander glatt war und wandständig apponierten Knochen zeigte.

Der andere Modus, der doch ein etwas anderes Bild bietet, ist zuerst von *Marchand* und *Barth* beschrieben und von ersterem als „schleichender Ersatz“ bezeichnet worden. Dieser Vorgang erinnert an den Ersatz der verkalkten Grundsubstanz bei der Bildung des enchondralen Knochens. Wir finden interstitielles Wachstum der enchondralen Knochenbälkchen, was so lange möglich ist, als der Knochen noch in Bildung begriffen ist. Die Resorption geschieht durch die knochenbildenden Zellen, welche mit den Gefäßen überall in die Markräume und die Haversschen Kanäle vordringen. Die neugebildete Substanz wächst durch Zunahme ihrer Zwischensubstanz, sie dringt gegen den alten Knochen vor, indem sie ihn mehr und mehr ersetzt; die Osteoblasten besitzen gleichzeitig die Fähigkeit, die alte Substanz zu lösen und unter Verwendung des Materials neuen Knochen zu bilden. Dieser Umbaumodus

unterscheidet sich äußerlich von dem zuerst besprochenen dadurch, daß die Apposition der Resorption auf dem Fuße folgt. Die Gründe dafür, weshalb der eine oder der andere Modus des Ersatzes im gegebenen Fall eintritt, sind uns nicht bekannt.

Wenn wachsender, lebender Knochen umgebaut wird, so spielt sich dieser Prozeß inmitten intakter Knochenzellen ab. Trotzdem müssen wir annehmen, daß die von dem Resorptionsgewebe angegriffenen Stellen ihre normale Lebenskraft bereits eingebüßt haben und daher zerstört werden können. Also auch im lebenden Knochen dürfte der Umbau mit Zelluntergang verbunden sein. Nur geschieht das unvermerkt.

Im weiteren Verlauf wird der Umbauprozeß wesentlich von der *Art der funktionellen Inanspruchnahme* beeinflußt. Dieses Moment löst den Vorgang nicht aus, — auch außer Funktion gesetzte Transplantate werden umgebaut — aber der weitere Verlauf tritt früher oder später in ausgesprochene Abhängigkeit von Kräften, die infolge der funktionellen Inanspruchnahme wirksam werden. *Els* berichtet über „die Anpassung frei transplantierter Knochenstücke in großen Defekten langer Röhrenknochen" und demonstriert an der Hand von Röntgenbildern die „funktionelle Knochenstruktur" des Transplantates. Es handelt sich um 3, lange Zeit zurückliegende, autoplastische Transplantationen am Menschen. Die Fibula war an dem neuen Ort in Dicke und Gestalt völlig dem distalen Tibiaende, welches sie ersetzte, gleichgeworden. Der Knochen nahm die seiner neuen Aufgabe entsprechende Spongiosastruktur an; an mechanisch unwirksamen Stellen blieb die Knochensubstanz ausgespart, an anderen trat — entsprechend der Beanspruchung — Verwachsung mit den Nachbarknochen ein. Dickenzunahme des verpflanzten Spanes unter dem Einfluß der Belastung ist oft beachtet worden (*Bond*, *Geiges*, *Lance*, *Putti* u. v. a.). Unsere Kenntnise über die Wirkung der Funktion auf dem Umbauprozeß im freien Knochentransplantat haben jüngst die Untersuchungen von *W. Müller* vertieft. Der Autor beobachtete, daß bei extraartikulärer Überbrückung von Gelenken durch einen frei verpflanzten Span in der Höhe des Gelenkspaltes regelmäßig eine Unterbrechung der Knochenbrücke eintrat. Als Resultat der durch die Gelenknachbarschaft funktionell bedingten mechanischen Insulte auf das in Bildung begriffene Knochengewebe entstand eine Pseudarthrose.

Aber nicht nur ein gelenküberbrückender Span steht unter der Herrschaft mechanischer Einwirkungen, sondern die mechanischen Gesetze gelten für jedes Transplantat, für den Knochen überhaupt. *Der wirksame Funktionsreiz muß ein adäquater sein*, soll das Knochenstück erhalten bleiben und erstarken. Die normale Beanspruchung des Knochenschaftes ist die auf Druck- und Zugfestigkeit. Scherfähigkeit ist dem Knorpel und besonders den Gelenken eigen. Wenn also in den ersten

Tagen das erste Schicksal des autoplastisch frei verpflanzten Knochens durch den Anschluß an den Saftstrom entschieden ist, wird sein weiteres Los vor allem durch eine adäquate funktionelle Beanpsruchung bestimmt. Unbenutzt, in einem Muskellager gebettet, verfällt das Transplantat der Atrophie und in dem Umbauprozeß nimmt die Resorption überhand. Auf Druck und Zug in zugemessenen Grenzen beansprucht, bleibt es erhalten, wird zu vollwertigem Knochen umgebaut, in Form und Stärke entsprechend der Beanspruchung und den plastischen Kräften der Zellen. Straff in das knöcherne Lager eingefügt, nimmt es am sichersten an der Funktion teil. Anderssinnige, nicht adäquate Funktionsreize führen den Umbauprozeß auf eine andere Bahn. Biegung über seine Elastizitätsgrenze hinaus setzt eine Fraktur. Fortwirkende scherende Kräfte erzeugen eine Pseudarthrose. Unter dem Einfluß der mechanischen Insulte, welche den gelenküberbrückenden Span zu stark auf Biegung bzw. Scherfähigkeit beanspruchen, wird der Umbauprozeß in andere Richtung gelenkt: die Resorption erfolgt an dieser Stelle rascher, die Knochenbildung ist gestört; es entsteht ein (falsches) Gelenk, weil einem Gelenk zugeordnete Reize wirksam sind. Ebenso hat man an Knochenstücken, welche zur Stützung der Wirbelsäule in die gespaltenen Dornfortsätze eingepflanzt waren, in Höhe der Zwischenwirbelscheiben — dort, wo „arthrogene" Funktionsreize angreifen, pseudarthrotische Zonen beobachtet. Der Knochen wurde in derbes, faserknorpelähnliches Bindegewebe umgebaut (*Nußbaum*). Die gleichen Erscheinungen beobachten wir auch am gestielten Knochentransplantat; im folgenden Abschnitt wird an der Hand eigener experimenteller Untersuchungsbefunde die Bedeutung des „adäquaten Funktionsreizes" weiter besprochen.

Als Stützgewebe und passivem Bewegungsapparat wird dem Knochen der Funktionsreiz durch die Körperlast und die Muskulatur, dem aktiven Bewegungsapparat, übermittelt. Dazu braucht der Knochen nicht notwendigerweise den direkten Anschluß an das *Nervensystem*. Auch sog. trophische Nerven — wie man sich ihren Einfluß auch denken mag — erscheinen am Knochen von untergeordneter Bedeutung — sit venia verbo — entbehrlich. Über das Einwachsen von Nerven in das Knochentransplantat wissen wir nichts; aber wir wissen, daß andere Gewebe nach freier Transplantation auch ohne Nervenversorgung dauernd erhalten bleiben können, wenn der Funktionsreiz unvermittelt an ihre Zellen herantreten kann. So können nach *Thiersch* transplantierte Hautstellen im besten Zustand jahrelang bestehen, ohne daß sie neurotisiert werden konnten; der der Körperoberfläche zugehörige Reiz wurde der Epidermis unvermittelt zuteil.

Von Einfluß auf den Umbauprozeß ist auch die äußere Form des Knochens. Den hauptsächlichen Faktor für die Gestaltung der Spongiosastruktur stellt sie aber, wie *Triepel* meint, nicht dar. Wir haben —

wie auch diese Ausführungen zeigen — allen Grund, an der alten Lehre von *H. Meyer* und *Wolff* festzuhalten. Die Form wird durch die Funktion mitbestimmt. *Weidenreich* konnte in vergleichend anatomischen Untersuchungen über den Menschenfuß den Nachweis führen, daß die funktionelle Beanspruchung auch die äußere Formgestaltung des Skelettes bedingt und daß auch artspezifische Skelettmerkmale nicht „vererbt", also nicht zwangsläufig gebildet werden, sondern durch jedesmalige funktionelle Beanspruchung immer wieder neu entstehen.

Das Endergebnis des Umbauprozesses ist ein wahres Regenerat echter Knochen. Im Knochen laufen alle Lebensvorgänge langsamer ab als in Weichteilen; daher ist es nicht verwunderlich, daß viele Monate über der Regeneration vergehen. *Stubenrauch* wies erst kürzlich darauf hin, daß selbst in einer kleinen Phalange, die frei verpflanzt war, der Umbauprozeß mehr als $1^1/_2$ Jahre in Anspruch nahm. Bei Kindern geht die Regeneration rascher vonstatten als bei Erwachsenen (*Delchef*, *Lance* u. a.). *Kropveld* hebt hervor, daß in seinen Experimenten (Fibulatransplantation am Hund) nach einem halben Jahr der Prozeß noch nicht abgeschlossen war. Nicht immer nimmt der Regenerationsvorgang von Anfang bis Ende und auf der ganzen Linie einen glatten, ungestörten Verlauf. Die Transplantationsoperationen und die Umstände, unter denen sie ausgeführt werden, können die ideale Regeneration gefährden, beeinträchtigen und vereiteln. Infolge bakterieller Infektion kann das Pflanzstück gar nicht einheilen; es stirbt dann völlig ab und wird ausgestoßen. Bei leichteren Infektionsstörungen erfolgt manchmal nur teilweise Sequestrierung, gelegentlich noch nach Monaten; oder der Periostsstreifen heilt an, und nur die Knochensubstanz wird eliminiert. Durch das Operationstrauma können osteogenetische Teile des Transplantates und auch des Bettes zerstört werden; dann sind unvollkommene Regenerationsleistungen erklärt. Von größter Bedeutung ist der Zustand des Gesamtorganismus, daß er diese Mehrleistung aufbringt. In sehr seltenen Fällen kann es vorkommen, daß lebender, autoplastisch frei in ein Weichteillager verpflanzter Knochen in allen seinen Bestandteilen abstirbt, dann nicht resorbiert oder ausgestoßen wird, sondern wie alloplastisches Material auch „einheilt", d. h. von einer derben bindegewebigen Hülle abgekapselt wird. *Lexer* hat über solche eigenartige Beobachtungen berichtet. Die Dauerhaftigkeit des Regenerates schließlich gründet sich auf seine funktionelle Beanspruchung.

Der autoplastisch frei verpflanzte Knochenspan als Baustoff für plastische Operationen.

Als Stützgewebe des Körpers ist der Knochen in ganz besonderem Maße mechanisch beansprucht. Außer seinen biologischen Eigenschaften, die ihm als lebendem Gewebe zu eigen sind, spielen infolgedessen die

rein mechanischen, die er als Stoff besitzt, eine wichtige Rolle; das sind vor allem seine Festigkeit und seine Elastizität. Wir folgen der Darstellung von *R. Fick* und fassen als „Haupt- oder Fundamentalfestigkeiten" die Druck-, Zug- und Scherfestigkeit des Knochens auf. Am größten ist die Widerstandskraft des Knochens gegen Druck (nach *Rauber* 12, 56—16, 8 kg=1 qmm), seine Zugfestigkeit ist geringer, in axialer Richtung etwa 10 kg=1 qmm, hingegen nur etwa 4 kg=1 qmm in radialer Richtung, so daß Bänder in radiärer Richtung zugfester sind als Knochen. Bei Biegung wird der Knochen kombiniert auf Druck-, Zug- und Scherfestigkeit beansprucht. Seine Biegungsfestigkeit ist also geringer als seine Druckfestigkeit. Die Elastizität des Knochens ist gering; die des Skelettes im ganzen größer, da dem Knorpel eine sehr vollkommene und ausgiebige Federkraft zukommt. Das Knochenbaumaterial erfährt aber durch die Folgen der freien Verpflanzung eine Verminderung der Festigkeit. Einmal setzt der Umbauprozeß, besonders zu Zeiten, in denen die Resorption über die Apposition überwiegt, die Festigkeit in jeder Hinsicht herab. Sodann kann dadurch eine ungünstigere Beanspruchung zustande kommen. Ist z. B. infolge des Umbauprozesses die Druckfestigkeit des Knochens nicht mehr an allen Stellen gleichmäßig, so wird sich der Knochenstab nach einer Seite neigen, und dann wird er, da die Kraft weiterwirkt, stärker auf Biegung, der er weniger Widerstand entgegensetzt, beansprucht. Ein freies Knochentransplantat ist in ganz besonderem Maße „plastischer Baustoff", dessen Festigkeit qualitativ und quantitativ monatelang schwankt. Absolute Zahlen lassen sich infolgedessen gar nicht gewinnen. Nur ungefähre vorsichtige Richtlinien können uns leiten: *wir werden gut tun, das Ersatzstück, so weit als möglich, dem Verlorengegangenen anzugleichen, in Form, Stärke und der Art der Funktionsbeanspruchung. Und während des Umbaues werden wir nach Maßgabe der Einsicht, die wir in den Transplantationsvorgang haben, alles Schädliche vermeiden.*

II.

Biologie der gestielten Knochentransplantation.

Zwischen freier und gestielter Transplantation der Haut oder gar eines Muskels besteht hinsichtlich des biologischen Geschehens ein gewaltiger Unterschied. Durch die Art des Ablaufes der Lebensvorgänge ist die praktische Brauchbarkeit beider Methoden bei der Haut und beim Muskel bestimmt. Ausreichende Ernährung — größere, sog. *Krause*-Epidermis-Cutis-Läppchen sind immer gewagt — und der notwendige adäquate Funktionsreiz — beim Muskel ist er nur durch Vermittlung des Nerven gewährleistet — sind durch die freie Verpflanzung in Frage gestellt und damit auch das Endergebnis.

Knochen ist, was Ernährung und Stoffwechsel überhaupt betrifft,

verhältnismäßig anspruchslos; ein Teil seiner Zellen — gerade die osteogenetischen — werden am Leben erhalten und regenerieren die abgestorbenen Teile. Seine Funktion ist die des Stützapparates; er ist also gewissermaßen nur passiv in Betrieb zu nehmen. Daraus erklärt sich, daß er — autoplastisch frei verpflanzt — schließlich wieder das vollwertige Gewebe darstellt, das er vorher war, und einen vollen praktischen Erfolg zeitigen kann. Der Unterschied in den Lebensvorgängen, welche sich im frei und im gestielt verpflanzten Knochen abspielen, erscheint demnach kein so großer zu sein, wie man wohl zuerst glauben möchte, und es fragt sich, ob die Praxis besondere Vorteile aus der Anwendung gestielter Knochentransplantate ziehen kann.

Die Lebensbedingungen des Knochens bei gestielter Verlagerung nehmen in gewisser Hinsicht eine Mittelstellung ein zwischen denen, die einerseits bei der freien Transplantation und andererseits bei der traumatischen Fraktur bestehen. Ein gestieltes Knochenstück ist im Gegensatz zum frei verpflanzten Span niemals vollständig aus der Zirkulation gelöst, immerhin aber vorübergehend in der Blutversorgung mehr eingeschränkt als ein Fragment bei einem Knochenbruch. Der Funktionsreiz ist in beiden Fällen für einige Wochen meist ganz erheblich herabgesetzt, bei der Fraktur wohl weniger als beim freien Transplantat.

Im folgenden wird *auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen das biologische Geschehen im gestielt verpflanzten Knochen* dargelegt. Die Literatur der letzten Jahre hat sich damit nicht beschäftigt. Einige Grundfragen sind in älteren Arbeiten von *Schüler* und von *Barth* untersucht. Die besondere Fragestellung unseres Themas aber erfordert ein genaues Studium. Die im gestielt verpflanzten Knochen ablaufenden Lebensvorgänge müssen mit denen in einem frei transplantierten verglichen werden; die Abhängigkeit des Transplantationsumbaues von der Ernährungsunterbrechung, die nur bei freier Verpflanzung stattfindet, und von der funktionellen Beanspruchung, die in beiden Fällen in gleicher Weise wirksam ist, muß durch den Vergleich besonders deutlich werden.

Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen ausgeführt. Verschiedene Modifikationen des Experimentes wurden gemacht. Es wurde versucht, eine in der praktischen Chirurgie möglicherweise gestellte Aufgabe durch gestielte Knochentransplantation im Experiment zu lösen.

Der *Weichteilstiel* sichert die dauernde Ernährung des aus dem Skelett gelösten und an einen anderen Ort verlagerten Knochenstückes. Je nach der Art des Stieles kann die Blut- und Lymphversorgung mehr oder weniger gestört sein. Ein breit inserierender Muskel erfüllt die Aufgabe am besten; aber die Ernährung ist auch dann noch sicher, wenn die Weichteile nur mit einer Kante des nicht zu breiten Transplantates in der Hälfte und allenfalls nur einem Drittel der Länge in Verbindung bleibt. Die Capillaren, welche aus den Muskeln in das Periost und die Knochensubstanz eindringen, sind deren Hauptblutquellen; die Art. nutritia versorgt vor allem das Mark (*Lexer* und *Delkeskamp*, *Nussbaum*). So wurde der

mediale Rand der Scapula als ein etwa 1 cm breites Knochenstückchen abgespalten und an einem Teil des M. levator scapulae oder des M. rhomboideus maior an die Dornfortsätze verlagert; oder der laterale Schulterblattrand wurde mit einem Stiel aus dem M. teres maior in einen Humerusdefekt umgelegt. Die Fibulaenden lassen sich an Fascie und Muskelteilen gestielt zur Überbrückung (extraartikuläre Arthrodese) des Sprung- bzw. Kniegelenkes benützen. Bei Verlagerung der Rippen längs an die Wirbelsäule — eine Methode, die ich als Stützpfeileroperation der Wirbelsäule erwogen habe — besteht der Stiel im wesentlichen aus den Intercostalgefäßen; durch die Arterie und Vene der im übrigen bis auf einen Periostreifen gänzlich losgelösten Rippe sichergestellt.

Der Knochen bleibt bei gestielter — ausreichende Blut- und Lymphzirkulation erhaltender — *Transplantation in allen seinen Teilen am Leben.* Dieses Ergebnis ist nach den Ausführungen des ersten Abschnittes nicht anders zu erwarten. In den histologischen Bildern verschieden alter Transplantate sind an keinem Gewebsteil, insbesondere auch nicht an der Knochensubstanz, Zeichen einer Nekrobiose bzw. Nekrose zu erkennen, bzw. auf Ischämie zurückzuführen. Das Periost zeigt wohl erhaltene Zellen in der Bindegewebsschicht wie im Cambium. Auch bei starker Vergrößerung waren die Kerne in Form und Färbbarkeit normal. Das Knochenmark war auch — was hervorzuheben ist — in geschlossenen Röhren intakt; das retikuläre Maschenwerk war in seiner Struktur völlig erhalten, die Fettvakuolen waren regelmäßig. Ebenso war die Knochensubstanz nach den zugrunde gelegten Kriterien am Leben erhalten. Die Knochenkörperchen waren unversehrt, die paraplastische Substanz gut gefärbt. Nur an den Rändern, welche das Operationstrauma erkennen ließen, waren Bezirke der Nekrose verfallen, Knochenhaut sowohl wie Knochensubstanz.

Das Transplantat ließ auch *Umbauvorgänge* erkennen. In den Randbezirken, welche durch die Operation verletzt waren, waren sie wie im freien Transplantat. Tote Knochensubstanz wurde umgebaut; wir sahen dies nur unter dem Bilde des „schleichenden Ersatzes". Durch die traumatische Nekrose war Gewebe mobilisiert worden, welches das tote Material auflöste und wieder zu lebenden Knochen aufbaute. Auch in den Bezirken lebender Knochensubstanz, den Hauptteilen des gestielten Transplantates, geschah der Umbau; im Bilde *wesentlich* von dem soeben beschriebenen nur dadurch unterschieden, daß er sich in Knochensubstanz mit lebenden Zellen (Knochenkörperchen) abspielte. Außerdem unterscheidet sich der Umfang und das Tempo, in dem er geschah, von dem Ausmaß und der Schnelligkeit, mit der er im freien Transplantat gewöhnlich stattfindet. Man sieht überwiegend Bilder von lebendem, gewissermaßen ruhendem Knochen.

Theorie.

Der an den neuen Ort umgelegte Knochen bleibt am Leben, weil der lebendige Zusammenhang nicht ganz unterbrochen wird. Totes und ab-

sterbendes Gewebe ist nur insoweit vorhanden, als die Operation Knochen zertrümmert hat. Solche Bezirke finden wir an den Wundflächen der Ränder.

Sehr rasch wird die breite Verbindung — der ganzen Oberfläche des Pflanzenstückes — *mit der Umgebung wiederhergestellt.* Von beiden Seiten wächst sich ein Granulationsgewebe entgegen, von dem Wundbett einerseits und dem Stiel sowie der Oberfläche des Knochens andererseits. Das Knochenstück braucht nicht wie beim freien Transplantat, dessen Gefäße rasch absterben, neu vaskularisiert zu werden.

In einem Versuch hatte ich bei einem Meerschweinchen ein Stück des medialen Scapularandes muskelgestielt und ein anderes, entsprechendes frei an die angerauhten Dornfortsätze transplantiert, um die Einheilungsverhältnisse vergleichen zu können. Nach 13 Tagen war der Anschluß des gestielten Knochens ringsum wiederhergestellt, während der frei transplantierte Knochen noch nicht überall umwachsen war. Vor allem aber war die Organisation der durch die Operation zerstörten Gewebe (Muskelnekrosen, Hämatom) bei dem ersteren viel weiter fortgeschritten.

Die Einheilung ist auch weniger gefährdet; durch Infektion hervorgerufene Eiterung richtet geringeren Schaden an als bei freier Transplantation. Wir beobachten an Hunden, bei denen eine einwandfreie postoperative Nachbehandlung große Schwierigkeiten macht und manchmal unmöglich ist, wiederholt, daß frei zutage liegende gestielte Knochenpflanzstücke nur Teilsequester abstießen und in der Hauptsache trotz der schweren Infektion einheilten. Ein freies Transplantat wäre in solchen Fällen ganz abgestorben und eliminiert; nur leichtere Eiterung wird von ihm vertragen.

Wenn der gestielt verlagerte Knochen durch bindegewebige Verwachsung allseitigen Anschluß an dem neuen Ort gefunden hat, ist das Gleichgewicht in ihm noch nicht erreicht. Neue, bisher ungewohnte Reize wirken auf ihn ein.

Zunächst sind es wieder *die toten Teile* des Mutterbodens und des Pflanzstückes, welche durch die Operation entstanden sind, die das lebendige Gewebe der Nachbarschaft zur Organisation der Trümmer veranlassen. In unseren Untersuchungen sahen wir die Umbauvorgänge dieser Bezirke unter dem Bilde des „schleichenden Ersatzes“ einhergehen. Sie führten zu einem echten Regenerat der zerstörten Randzonen, das durch die eigene osteogenetische Kraft des Transplantates geschaffen werden konnte.

Sodann ist *der Einfluß der in dem neuen Gefüge wirksamen Funktionsbeanspruchung* an dem Knochen deutlich erkennbar. Wir haben diesen Fragen im Experiment näher zu treten versucht.

Von den verwundeten Enden des Pflanzstückes wie des ortsständigen Knochens ging immer eine Calluswucherung aus, die wir als Reaktion auf das Trauma auffassen dürfen. Sie geschieht unabhängig von dem

Funktionsreiz. Auch bei gestielter Verlagerung eines Knochenstückes in Weichteile haben wir sie beobachtet. Trotzdem ist aber durchaus nicht immer eine knöcherne Verwachsung der Enden mit dem Mutterbett eingetreten, selbst dann nicht immer, wenn sie sich direkt berührten. In anderen Fällen wiederum kam sie über größere Zwischenräume zustande (parostaler Callus).

Die knöcherne Vereinigung blieb aus, wenn an den Verwachsungsstellen scherende, dem Knorpel oder einem Gelenk zugeordnete Kräfte, zu stark wirksam waren. Es kam zu pseudarthrotischen Verbindungen. Zwei Versuche, welche diese Verhältnisse klar veranschaulichen, seien deshalb genauer mitgeteilt.



Abb. 2.

An einem Hund wurde – entsprechend der Versuchsanordnung *W. Müllers* – eine *extraartikuläre Arthrodese des Sprunggelenkes durch einen gestielt verlagerten Knochenstab*, der Calcaneus und Tibia verband, zu erzeugen versucht. Diese beiden Knochen wurden breit angefrischt, ebenso das gestielte Transplantat, welches von der unteren Tibia bzw. Fibula entnommen war. Die Knochen berührten sich breit. Ein fixierender Pappschienenverband wurde 10 Tage lang getragen. Inzwischen war die Wunde verheilt (p. p. i.).

Das Endergebnis ist in dem Röntgenbild und dem Mikrophotogramm veranschaulicht (Abb. 2 und 3). – Von den beiden Enden, dem Calcaneus und der Tibia, ging starke Knochenbildung aus. Diese wuchsen sich eine Strecke weit entgegen, ohne sich jedoch jemals zu berühren. Der kleine Spalt blieb dauernd (noch nach 9 Monaten) bestehen. *Das Pflanzstück selbst ging mit keinem der Nachbarknochen eine knöcherne Verbindung ein*, obwohl es sehr wohl an seiner Peripherie Knochen neu gebildet hatte. *Seine Enden waren von dem Callus des Calcaneus und der Tibia umwachsen, sie lagen gleichsam wie Gelenkköpfe in Gelenkpfannen*, nur daß sie außerdem Bindegewebszüge verbanden. Diese sind durchaus funktionelle Strukturen. Kurz gesagt, es kam zu *Pseudarthrosen*. Die Knochenbrücke selbst blieb (gestielt verlagert) lebenskräftig.

Histologischer Befund: Das Präparat zeigt 2 Knochenstückchen, die durch Bindegewebe voneinander getrennt sind. Das größere der beiden Knochenstücke stellt den Calcaneus dar, dessen Struktur in allem dem eines spongiösen Knochens entspricht. Knochenkörperchen und Mark sind gut erhalten, nur am Rande besteht eine schmale, oberflächliche Nekrose- und Trümmerzone. Der andere Knochen ist ein kompaktes Knochenstück mit wenig Mark, ziemlich breiten *Havers*schen Kanälen und strotzend gefüllten Gefäßen. Die Knochenkörperchen sind intakt. Auch hier nur an den Randstellen Nekrose. Ein Umbau nur ganz selten feststellbar. Zwischen diesen beiden Knochen breitet sich ein derbfaseriges

Bindegewebe aus, das insbesondere bei schwacher Vergrößerung eine Dreischichtung erkennen läßt. Je eine derbfaserige Lage straffer Bindegewebszüge zieht um die Konturen der Knochen herum. Sie geht (ohne Unterschied) aus dem Periost hervor und besteht aus kernarmem, grobfibrillärem Gewebe von fast sehniger Struktur; es enthält nur spärliche Gefäße. Zwischen diesen beiden Schichten liegt ein im wesentlichen gleichgebautes System von Bindegewebsfasern ausgebreitet,



Abb. 3.

dessen Fasern annähernd senkrecht zu den beiden anderen Lagen verlaufen. Die einzelnen Fibrillenbündel gehen unmerklich in die Fasersysteme der Grenzschichten über. Auch im Bereich dieser mittleren Schicht ist das Gewebe straff, die Kerne sind schmal, lang und im ganzen spärlich, die Fasern breit, fast hyalin. Die Gefäße sind in dieser Schicht etwas reichlicher als in den Außenzonen; und in den Randpartien ziehen größere Blutgefäße. Im Gegensatz zu den die Knochen umhüllenden Schichten ist die Mittelschicht durch verschieden breite Gewebsspalten, welche die Faserzüge auseinanderdrängen, zerklüftet. Eine Auskleidung dieser Spalträume durch Zellen ist nicht zu erkennen. In den inneren Teilen sind die Spalten durchweg längsgestellt und schmal, im Verlauf der Fasern; in den

seitlichen Abschnitten sind sie breiter und kürzer; sie erscheinen oft als ovale, auch rundliche Gewebslücken ohne Inhalt. Die derben Bindegewebszüge verlieren sich nach den Seiten zu in ein gefäßreiches Bindegewebsnetz, das Muskelfasern in sich schließt.

In dem zweiten Versuch war in ähnlicher Weise *eine extraartikuläre Arthrodese des Kniegelenkes* durch das gestielt verlagerte obere Fibulaende beabsichtigt. Die Wundheilung erfuhr eine vorübergehende Störung; ein oberflächlicher Sequester wurde ausgestoßen. Nach 5 Monaten, als das Präparat entnommen wurde, war die Beweglichkeit des Kniegelenkes zwar sehr stark gehemmt, aber nicht ganz verhindert. *Man fühlte deutlich, daß sich der überbrückende Span bei Bewegungen des Beines im Kniegelenk hin und her verschob; er war zwar sehr straff, aber nicht knöchern fixiert, pseudarthrotisch verbunden.*

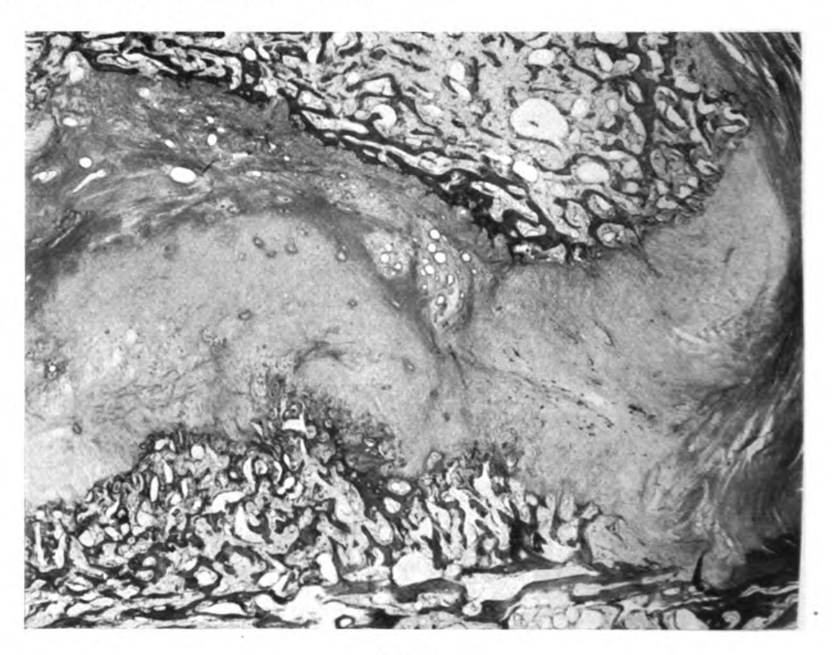


Abb. 4.

Abb. 4 gibt einen Gewebsschnitt durch diese — etwas anders gebaute — Pseudarthrose.

Histologischer Befund: Das Präparat zeigt 2 Knochen mit stark im Vordergrund stehendem, spongiösem Bau; distal ruhendes spongiöses Gewebe mit zellarmem Mark, proximal lebhafter Umbau und zellreiches Mark (an beiden Stücken). Das Knochengewebe geht von beiden Seiten her ziemlich unvermittelt in ein Knorpelgewebe über, das an den meisten Stellen der Struktur des sog. wuchernden Knorpels entspricht. An diesen Stellen sind die Knorpelzellen groß, blasig, liegen oft zu mehreren in einer Kapsel und sind reihenförmig ausgerichtet. Der Verlauf dieser Knorpelsäulen entspricht der kürzesten Verbindung zwischen den beiden Knochen; an den Randteilen bestehen auch Abweichungen von dieser Richtung im Sinne der Auswärtsbiegung. Die zentral gelegenen Bezirke zeigen nicht diesen Bau des Palisadenknorpels, sondern bestehen aus einem mehr ruhenden Gewebe

von straffer, sehniger Struktur, das dadurch zustande kommt, daß sich zwischen die Knorpelzellreihen breite Bindegewebsreihen einschieben. Diese stehen in engster Beziehung zu kleinen Gefäßen, deren Wand vielfach verkalkt ist. Von der einen Seite her schiebt sich ein älteres, gefäßreiches Granulationsgewebe keilartig eine kleine Strecke weit zwischen die Knorpelschichten.

In beiden Fällen war es trotz guten osteogenetischen Vermögens des Transplantates und des Bettes nicht zur knöchernen Verwachsung gekommen. Eine „Callusschwäche" lag nicht vor. Der histologische Bau der Verwachsungsstellen läßt deutlich „funktionelle Strukturen" erkennen. Wir dürfen daher die Pseudarthrosen ungezwungen darauf zurückführen, daß an diesen Stellen „arthrogene", scherende Kräfte, die dem Knochen nicht adäquat sind, wirksam waren. Als etwa 14 Tage nach der Operation (nach Wegfall des fixierenden Verbandes) das Sprunggelenk in vollen Gebrauch genommen wurde, wurden die Gelenkbewegungen vom Sprunggelenk dorsalwärts weitergeleitet und fanden an den frischen Verwachsungsstellen einen Ort, an dem sie sich auswirken konnten. Die pseudarthrotischen Verbindungen sind Produkte „arthrogener" Beanspruchung, ganz in dem Sinne der Auffassungen *Roux* und *v. Ebners*. Der Unterschied in dem Gewebsaufbau der paraartikulären Pseudarthrosen des Fuß- und des Kniegelenks, die oben genauer mitgeteilt sind, beruht auf den in den beiden Fällen verschiedenen „arthrogenen" Einflüssen. Die Mikrophotogramme entsprechen durchaus den histologischen Bildern menschlicher Pseudarthrosen (s. *Mitterstiller!*), deren Genese *Pommer* in dem gleichen Sinne erklärt.

Eine feste knöcherne Verbindung aber kam zustande, wenn „dem Knochenschaft adäquate" Funktionsreize auf das Gefüge, in welches das gestielte Transplantat eingereiht war, *wirksam waren oder wenn wenigstens andersartige Beanspruchung ausblieb*. So sah ich in einem weiteren Versuch einen starken Verbindungscallus zwischen dem proximalen Femurende und dem nach oben umgeschlagenen oberen Tibiastück, trotzdem die Knochenenden sich nur seitlich berührten. Der kurze Extremitätenstumpf wurde von dem Tier nicht benutzt, so daß der Knochenheilung entgegenwirkende Funktionsreize nicht eintraten.

Ebenso wie an den Berührungsstellen des Transplantates mit dem Bett der Neubildung des Knochens unter dem Einfluß der funktionellen Beanspruchung steht, indem nicht adäquate Funktionsreize die Knochenneubildung stören und zunichte machen, adäquate zwar für die Anlage des Callus nicht notwendig sind, ihn aber mächtig fördern und gestalten, so ist das ganze gestielte Transplantat in Abhängigkeit von Funktionsreizen. Diese lösen, glaube ich, den Umbau aus, indem die alten Trajektoriensysteme in die in dem neuen Gefüge geltenden Kraftlinien verändert werden. In diesem Sinne spricht die experimentelle Beobachtung, daß sich das Pflanzstück schon äußerlich in der Form abhängig von der Beanspruchung zeigt: bei Belastung, die an dem neuen Ort

stärker ist, wird es dicker; überstehende Spitzen, die mechanisch keine Funktion erfüllen, werden resorbiert, trotzdem — wie wir histologisch feststellten — das Knochengewebe am Leben erhalten war. *Kleinschmidt* fand ganz gleiche Verhältnisse bei (freier) Transplantation von Fascie. Sie blieb am Leben und wird durch funktionelle Beanspruchung im Sinne der Zugrichtung umgebaut.

Auch das *Längenwachstum* mag unter dem Einfluß der am Knochen wirksamen Beanspruchung stehen. Freilich, das Wachstum ist in erster Linie an die dem Gewebe innewohnende Potenz gebunden. Wir sahen jugendlichen Knochen bei gestielter Verlagerung in die Länge wachsen, während er völlig außer Funktion gesetzt war.

Einem jungen Kaninchen wurde die obere Tibiahälfte an den Weichteilen der Wade gestielt in das Bett des resezierten unteren Femurteiles — nach *Sauerbruch* — umgekippt und mit dem Rest des Oberschenkelknochens in Verbindung gebracht. Der auf diese Weise entstandene Extremitätenstumpf war so kurz, daß er gar nicht benutzt werden konnte und in der Tat auch nicht bewegt wurde. Dabei wuchs er in 3 Monaten 1 cm, während die Muskulatur stark atrophierte.

Immerhin müssen wir an regulierende Einflüsse der Funktionsreize denken, Hemmung und Beschleunigung.

Der Umbau hat nicht den Charakter des Regenerationsumbaues wie gewöhnlich am freien Transplantat, wo aus toter Substanz neue, lebende ersteht. Hier wird lebendes Gewebe in Angriff genommen, wie nur ausnahmsweise im freien Transplantat, vielmehr so, wie ausgewachsener Knochen unter dem Einfluß besonderer Reize (z. B. der mit der Gravidität zusammenhängenden Stoffwechselprozesse) umgebaut wird.

Die osteogenetischen Kräfte, welche bei der Knochenneubildung tätig sind, entstammen dem Pflanzstück und dem knöchernen Lager. An den Verwachsungsstellen wird die Arbeit von beiden Seiten her übernommen; im Innern sind es die osteoplastischen Schichten des Transplantates. Die Fähigkeit der Knochenneubildung, welche sie das ganze Leben hindurch bewahren (s. *Schaffer*, Histologie), wird durch die neu auftretenden Reize beansprucht. Ein Granulationsgewebe durchwächst nicht das ganze gestielt verpflanzte Knochenstück und ist infolgedessen nicht an dem Umbau mitbeteiligt, abgesehen von traumatisch geschädigten Randzonen.

Die gestielte Knochentransplantation zur Stützpfeileroperation der Wirbelsäule, im Experiment geprüft.

Von dem Bestreben geleitet, die experimentellen Untersuchungen in enge Berührung mit den Aufgaben der praktischen Chirurgie zu bringen, habe ich in einer Versuchsreihe die gestielte Knochenverpflanzung zur Stützung der Wirbelsäule, bzw. zur Ruhigstellung derselben, ver-

wendet. Wie in dem 3. Kapitel ausgeführt wird und einleitend bereits angedeutet ist, vermag die *Henle-Albee*sche Operation, welche frei verpflanzten Knochen als Baumaterial gebraucht, eine sichere Festigung nicht zu gewährleisten. Das freie Knochentransplantat besitzt nicht die notwendigen Festigkeiten gegenüber den einwirkenden Kräften; speziell auch der Regenerationsumbau setzt sie längere Zeit herab. Da das gestielt verlagerte Knochenstück seine volle Vitalität bewahrt und, wie wir im vorhergehenden auf Grund der histologischen Befunde dargetan haben, in seinem, durch die Beanspruchung bedingten, Umbau nicht an Festigkeit einbüßt, so erhebt sich die Frage, ob dieser Gewinn wesentlich die Leistungsfähigkeit des Pfeilers erhöhen kann.

Um die Wirbelsäule durch lebenden, gestielt verlagerten Knochen zu schienen, habe ich folgenden Weg eingeschlagen: Beiderseits wird eine Rippe im Zusammenhang mit den Gefäßen (Art. u. Ven. intercostal.) und den anhaftenden Intercostalmuskeln freigelegt und von der Unterlage abgehoben; es wird also die Intercostalmuskulatur beiderseits der Rippe durchgetrennt, wobei die Gefäße nicht verletzt werden dürfen. Sodann wird die Rippe dadurch beweglich gemacht, daß man dicht am Querfortsatz ein 2 cm langes Stück subperiostal mit der *Luer*schen Zange entfernt. Nachdem man die notwendige Länge des Pfeilers abgemessen hat, wird sie an der Stelle vorn mit zwei Seidenfäden umschnürt und dazwischen durchtrennt. Hierauf werden die Rippen und Querfortsatzhöcker an ihrer gegenseitigen Berührungsstelle angefrischt, und in diese Knochenrinne wird die Rippe — an den Intercostalgefäßen und einem schmalen Periost-Muskelband gestielt — gelegt. An den Berührungsstellen muß die Rippe angefrischt werden, so daß Knochenwundflächen aufeinander zu liegen kommen. Durch einige Nähte wird sie in in Situation gehalten.

Ich habe diese Operation am Hunde mehrere Male ausgeführt und die Eigenschaften des Baumaterials geprüft.

Die Festigkeit der Rippe wird durch die Verlagerung nicht vermindert, da der Knochen bei dieser Art der Transplantation — an einem Gefäßstiel — überall am Leben bleibt. Histologische Untersuchungen von Präparaten, die 10—40 Tage nach der Operation gewonnen waren, lassen das volle Leben der Rippe erkennen.

Mikroskopischer Befund einer gefäßgestielt verpflanzten Rippe am 13. Tag: Querschnitt einer Rippe mit sehr zellreichem Mark und breiter Corticalis. Das Mark ist meistens blutbildendes, enthält vorwiegend Myeloblasten. Die Knochenkörperchen sind normal geformt und gut gefärbt; die Knochensubstanz nicht verändert. Die Gefäße der *Havers*schen Kanäle enthalten hauptsächlich Erythrocyten. Nur an der „angefrischten" Seite des Knochens, wo traumatische Nekrose besteht, vermehrte Leukocytenansammlung. Die Nekroseherde betreffen die oberen Knochenschichten und die Weichteile. In der Umgebung am Periost sind Proliferationserscheinungen vorhanden, welche bereits jungen Knochen ge-

bildet haben. Die Weichteile sind sonst wohl erhalten; die Muskeln zeigen Längs- und Querstreifung. Die Intercostalgefäße sind in ihrer Struktur gut erhalten; die Arterie ist fast leer, die Venen sind etwas hyperämisch; nirgends besteht Thrombose.

Entsprechende Befunde erhoben wir auch an älteren, in gleicher Weise verlagerten Knochen. Bei sorgfältiger Technik leidet der Weichteilstiel keinen nennenswerten Schaden, insbesondere kommt es nicht, wie das z. B. *Albee* glaubt, zur Thrombose der ernährenden Gefäße.

Eine knöcherne Verwachsung des gestielt verpflanzten Knochens mit dem Lager setzt — wie wir bereits dargetan haben — voraus, daß inadäquate Beanspruchung der Stellen ausbleibt. Dementsprechend beobachten wir feste knöcherne oder pseudarthrotische Verwachsungen in unseren Versuchen. Die Wirbelsäule und das gestielt verlagerte Knochenstück (Rippe oder auch Scapula) hatten rasch eine direkte Verbindung miteinander hergestellt, von beiden Seiten ging Knochenneubildung aus, aber die mittlere Schicht wurde nur dann knöchern, wenn die beiden Knochen nicht dauernd aneinander verschoben wurden. Derartige Bedingungen waren dann gegeben, *wenn z. B. ein kurzes Knochenstück 2 Querfortsätze verband.* Schon nach 4 Wochen war eine *feste knöcherne Verlötung* entstanden. Ein Protokoll erübrigt sich.

War aber der Pfeiler länger, so wurde er durch die Bewegungen des Hundes ständig hin- und hergeschoben. Dann beobachtete ich regelmäßig pseudarthrotische Verwachsungen. Die funktionelle Genese dieser Falschgelenke erscheint mir eindeutig. Die Abbildungen und Versuchsprotokolle (histologische Befunde) erläutern den genaueren Bau der Pseudarthrosen.

2. Versuch. Junger Hund. „*Rippenstützpfeiler der Wirbelsäule.*" Präparat *10 Tage nach der Operation* entnommen.

Histologischer Befund: Zwei aneinanderliegende Knochenstücke, von denen das eine Querschnitt einer Rippe, das andere ein längsgetroffener Wirbelquerfortsatz ist. Das Rippenstück (gestieltes Transplantat) zeigt den besten Erhaltungszustand: Knochenmark im wesentlichen Fettmark mit kleinen eingestreuten Blutbildungsherden; weder an den ins Mark hineinragenden Spongiosabälkchen noch in der Corticalis Zeichen des Zerfalles; an einigen Stellen der Compacta findet man erweiterte *Havers*sche Kanäle, deren Blutgefäße viel Leukocyten enthalten und in deren Umgebung Osteoclasten gegen den Knochen vordringen. Das Knochenstück fügt sich organisch in die Umgebung ein. Das Periost geht allmählich in ein lockeres Bindegewebe über, an das sich quergestreifte Muskulatur anschließt; in den Gefäßen der benachbarten Weichteile besteht stärkere Leukocytenfüllung. Das längsgetroffene Stück zeigt gleichfalls Struktur lebenden Knochengewebes. Das Knochenmark ist hauptsächlich blutbildendes; in den Randteilen enthalten die Gefäße viel Leukocyten. *Die Verbindung der beiden Knochenstücke* wird an der einen Randseite durch breite, gefäßführende Bindegewebszüge gebildet, die von dem Rippenstück nach dem Querfortsatz herüberziehen und hier mit dem Periost eine innige Verbindung eingehen. Im übrigen ist die Grenze zwischen Periost und diesen Bindegewebszügen sehr scharf zu erkennen. Es ragt in den Winkel zwischen beiden Knochen hinein. Dann folgt eine Strecke in der

beide Periostgrenzen sich berühren, ohne daß eine organische Verbindung eingetreten wäre. Daselbst sind die Zellen der Cambiumschicht beiderseits größer, die Protoplasmen scharf abgesetzt, so daß fast knorpelartige Bilder entstehen. Weiter wird die Verbindung durch ein jugendliches Granulationsgewebe hergestellt, das zahlreiche Gefäße enthält, von beiden Knochen ausgeht und sie auf das innigste verbindet, so daß eine Grenze nicht besteht. Im Periost des oberen Stückes ordnen sich die Zellen reihenartig an und ragen in Richtung nach der Rippe in das Granulationsgewebe hinein. Dieses Granulationsgewebe verliert sich an der Peripherie der Knochenstücke in das Gewebe der anliegenden Weichteile; wo es mit dem Periost des Wirbels zusammenhängt, sind die Zellen der Cambiumschicht in lebhafter Wucherung. Die neugebildeten Zellen sind wie wuchernder Knorpel ausgerichtet.

3. Versuch. Älterer Hund. — *„Rippenstützpfeiler der Wirbelsäule.“* Präparat *vom 21. Tag* nach der Operation:

Histologischer Befund: Zwei Knochenstücke, eine Rippe im Flachschnitt und ein Wirbelquerfortsatz. — Der Wirbel besitzt an der der Rippe zugewandten Seite statt des Periostes ein jugendliches osteogenes Gewebe, das aus lockeren, sternförmig verzweigten Bindegewebszellen besteht, die sich in den Randteilen zu typischen Osteoblastenreihen formieren. Die Knochenbälkchen sind zum Teil noch unverkalkt; sie entwickeln sich meist senkrecht zur Corticalis des Wirbels und verlieren sich in der weiteren Umgebung unmerklich in straffes, faserreiches und von zahlreichen Gefäßen durchzogenes Bindegewebe, das in der Nähe des Knochens ziemlich kompakt ist, während es in der weiteren Entfernung zahlreiche spaltförmige und rundliche Gewebslücken umschließt, die leer sind und keine Endothelauskleidung besitzen. *Diese Hohlräume sind meist parallel zum Querfortsatz ausgerichtet, — entsprechend der Richtung der Verschiebung.* Es folgt weiter eine Zone lückenlosen Bindegewebes, das allmählich in das Rippenstück übergeht. *An das fast sehnenartige Gewebe schließt sich eine Zone homogenen, osteoiden Gewebes an.* Zwischen diesen 3 Gewebsarten bzw. Schichten besteht ein ganz allmählicher Übergang: die fibrilläre Substanz der Fasern wird breiter und homogener, die zu den Fasern gehörigen Kerne sind mehr und mehr rund, von homogener Masse umflossen und nehmen das Aussehen von typischen Knochenkörperchen an. *Das zunächst unverkalkte osteoide Gewebe geht dann allmählich in ein kalkhaltiges jugendliches Knochengewebe über, welches mit der Rippe untrennbar verbunden ist.* Das Periost der Rippe zeigt in weitem Ausmaß lebhafte Wucherungserscheinungen der Cambiumzellen, die nach Art des Palisadenknorpels gebildet sind. Die Knorpelzellreihen verlaufen in Richtung nach dem Wirbel zu. An einigen Stellen in der Peripherie des Knochens Trümmer (traumatische Nekrose).

4. Versuch. Jüngerer Hund. — *Wirbelsäulenpfeiler*: Der mediale Scapularand gestielt an die Dornfortsatzreihe verlagert. Präparat *vom 56. Tag nach der Operation.*

Histologischer Befund: Das längere Knochenstück (Scapula) besteht aus spongiösem Knochengewebe mit fibrösem Mark. Deutlich Umbauprozesse in lebender Knochensubstanz. *Dieses Knochengewebe geht ganz allmählich über osteoides Gewebe in wuchernden Knorpel über, dessen Zellen parallel ausgerichtet nach dem anderen Knochen zu verlaufen. In den Randschichten der knorpeligen Zone finden sich reichliche Gefäßgruppen. Das Knorpelgewebe verliert sich in ein sehnenartiges Fasergeflecht nach dem kurzen Knochen hin. Ziemlich genau in der Mitte befinden sich schmale endothellose Spalträume. Dieser Lage folgt dann wieder eine Zone derberen, festen Bindegewebes mit reichlichen Gefäßen, die* — wie auf der anderen Seite auch — *unmerklich in ein knorpeliges, zum Teil osteoides Gewebe periostaler Herkunft übergeht.* Der Knochen selbst ist spongiös mit blutbildendem Mark.

In diesen Befunden ist der Stand der Verwachsung des gestielt transplantierten Knochens mit dem ortsständigen knöchernen Lager, wie er sich in den ersten Tagen und Wochen darbietet, beschrieben. Wir sehen, daß sehr rasch eine direkte Verwachsung eingetreten war, und erkennen *die Tendenz dieses Verbindungsgewebes zur Verknöcherung.* Auch diese ist schon nach wenigen Tagen deutlich und sehr bald in vollem Gange. Es findet sich regelmäßig in der Mitte zwischen beiden Knochen *eine Gewebszone besonderer Struktur. Sie gehört dem osteogenetischen Gewebe, welches von den beiden Knochen ausgesproßt ist, an und ist selbst —*



Abb. 5.

wenigstens ursprünglich — ossificationsfähig (*vgl. Versuch 2 u. 3*). *Gleicher Herkunft und Fähigkeit kann es aber schon frühzeitig durch störende Bewegungen — inadäquate Beanspruchung — in seiner weiteren Entwicklung auf eine andere Bahn gelenkt werden. Die zur knöchernen Verwachsung notwendige Ruhigstellung konnte bei längeren Stützpfeilern nicht erreicht werden, da die Versuchstiere sich sehr bald nach der Operation ausgiebig bewegten; dadurch wurde das Transplantat fortwährend in seinem Lager hin und her verschoben, im Sinne von Gelenkbewegungen.* Die *Gewebsdifferenzierung im Transplantat* deutet auch in unseren Versuchen mit Bestimmtheit auf den Einfluß der „entsprechenden" funktionellen Beanspruchung hin. *Bier*, der dieses Problem viel studiert hat, läßt die „groben" mechanischen Gesetze für die Entstehung der Pseudarthrosen,

speziell auch im Transplantat, nicht gelten; er spricht von „spezifischer, hormonaler Wirkung", von „sympathischem Knochenschwund". Seine Gedankengänge sind, wie ich glaube, zurückzuführen auf die vitalistisch gestimmte Weltanschauung bzw. die Erfahrung, daß in der Biologie und in der Krankheitslehre rein mechanisch gegründete Erklärungsweisen oft genug bei tieferem Eindringen in das Problem als unzureichend oder falsch erkannt worden sind. Aber *bei den Stützsubstanzen müssen wir als maßgebend für die Konstruktion die mechanische Anforderung ansehen.* Diese können wir aus dem histologischen Bild der hier zur Diskussion stehenden Pseudarthrosen ablesen, etwa wie wir eine durch grobe mechanische Gewalt entstandene Knochenfraktur von einem pathologischen, durch Krankheitsgeschehen entstandenem Bruch unterscheiden. Für die Pseudarthrosen hat, wie ich meine, das Wort *sinngemäße* Geltung, das *Petersen* in seiner Histologie für die normalen Gewebsverbindungen spricht: „Wo wir Gewebsverbindungen mit allen Hilfsmitteln genau analysieren, zeigt sich, daß es sich um eine kunstvolle Ineinanderfügung der Elemente nach mechanischen Gesichtspunkten handelt, die keineswegs ohne weiteres als Stufe eines histogenetischen Umwandlungsvorganges gedeutet werden kann, sondern als Produkt einer Formbildung, die eigens auf den Aufbau dieser mechanisch wichtigen Stelle gerichtet war . . ."

In dem Rahmen des therapeutischen Problems, das uns beschäftigt, der Stützpfeileroperation der Wirbelsäule, sind die mitgeteilten Befunde in zweifacher Hinsicht wichtig.

Einmal zeigen sie, daß die osteogenetischen Kräfte des Lagers und des gestielten Transplantates — also der Wirbelsäule und der Rippen bzw. des Schulterblattes — *bedeutsam sind und an sich eine knöcherne Verbindung schaffen können. Notwendig ist nur, daß während dieser Zeit „arthrogene Beanspruchung" ausbleibt.* Das ist am Menschen viel leichter durchzuführen als am Tier.

Sodann erkennen wir, daß der Pfeiler durch die Art, wie er eingefügt ist — knöchern oder pseudarthrotisch — *seine Festigkeiten und damit seine verlangte Leistungsfähigkeit verändert.* In den Tierversuchen, in denen die Festigkeit der Wirbelsäule nicht vermindert wurde, bestand die Aufgabe des „Pfeilers" lediglich darin, die Wirbelsäule zu immobilisieren, d. h. ihre Bewegungsfähigkeit aufzuheben. Pseudarthrotische Verwachsungen lassen mehr oder weniger ausgiebige Biegung des Wirbelsäulenabschnittes zu, erfüllen also die Aufgabe unvollkommener als knöcherne Vereinigungen.

Das gleiche gilt für die weit höheren Anforderungen, welche die Verhältnisse der cariösen Wirbelsäule des Menschen an die Stützpfeiler stellen. Die Pseudarthrosen geben bei Beanspruchung auf Druck und auf Biegung mehr nach als Knochen; *dem Zusammensinken der Wirbel* ist also weniger Einhalt geboten.

Infolgedessen werden wir bestrebt sein, pseudarthrotische Verwachsungen des Transplantates mit der Wirbelsäule zu vermeiden.

In den ersten Wochen, in denen sich die knöcherne Verbindung ausbildet, müssen „arthrogene Beanspruchungen" ferngehalten werden.

Alloplastisches Material — z. B. Celluloidstäbe, wie sie *Lange* und *v. Bayer* verwenden und empfehlen — *kann als Stützpfeiler nicht genügen, da die Verbindung solcher Stäbe mit der Wirbelsäule nur nach Art einer Pseudarthrose erfolgen kann.*

Die Ergebnisse des Experimentes und die abgeleiteten Schlußfolgerungen stehen im besten Einklang mit einem Befund, den wir bei einer Sektion erheben konnten. Bei einem Tabiker, der an einer Pneumonie gestorben war, fanden sich schwere Veränderungen der Wirbelsäule. Die Brust- und Lendenwirbelsäule war im Sinne einer Spondylitis ankylopoetica *zu einem starren Stab verschmolzen, der nur an einer Stelle gebogen werden konnte.* Daselbst — Mitte der Lendenwirbelsäule — bestand eine ausgedehnte Caries der Wirbelkörper, die (per exclusionem) als gummöser Natur zu deuten ist. *Lediglich in dieser Höhe war die Gelenkverbindung der* (beiden cariösen) *Wirbel nicht ankylosiert* (s. Abb. 6). Lediglich an dieser Stelle konnten scherende und biegende Kräfte wirken, und so kam es, daß *infolge der „gelenkadäquaten" Beanspruchung das Gelenk nur an dieser Stelle erhalten blieb und nicht verknöcherte.*

Eine genaue Analyse der biologischen und statischen Bedingungen, welche den Stützpfeileroperationen der Wirbelsäule zugrunde liegen, ist im 3. Kapitel bei Besprechung der *Henle-Albee*schen Operation gegeben. Die Ausführung der Operationen, welche freie Transplantate verwenden, ist wesentlich leichter und auch weniger eingreifend als die von mir im Tierversuch durchgeführte Stützung der Wirbelsäule mittels gestielt verlagerter Rippen. Der Vorteil, den dieser letztere Weg bietet, besteht darin, daß das gestielt verlagerte Knochenstück ganz am Leben bleibt, also keine Festigkeitsverminderung erleidet.

Als *Baumaterial für plastische Operationen* am Menschen ist Knochen bei gestielter Verpflanzung in mancher Hinsicht günstiger als frei verpflanzter. Er heilt sicherer als ein freies Transplantat; auch in einem narbigen Lager ist seine Ernährung gesichert, und besser ernährt ist er Infektionen gegenüber, mit deren Mobilisation durch die Operation öfter zu rechnen ist, widerstandsfähiger. In dem gestielten Pflanzstück sind alle knochenbauenden Kräfte erhalten geblieben, was in einem größeren freien Transplantat infolge der Unterbrechung des geordneten Saftstromes nicht auf der ganzen Fläche zu erwarten ist. Es hat einen größeren Anteil an der osteoplastischen Arbeit, welche die knöcherne Verbindung mit dem Lager herstellen muß. Die Regeneration traumatisch geschä-

digter Randbezirke übernimmt es rasch. Der Umbau setzt (infolge seines Charakters) die Festigkeit weniger herab; das ganze Transplantat bleibt am Leben, Resorption nimmt nie überhand. Die Folgen einer adäquaten Funktionsbeanspruchung — und also auch die Schäden einer nicht zugeordneten Belastung — sind *grundsätzlich* die gleichen wie am freien Transplantat: Druck und Zug in angemessenen Grenzen, keine starke



Abb. 6.

Biegung und keine Beanspruchung durch fortwirkende scherende Kräfte. Zwar ist seine Festigkeit durch Umbauprozesse längst nicht in dem Maße herabgesetzt wie bei einem frei verpflanzten Knochen, aber auch lebender Knochen ist „plastisches Material", und außerdem gefährden nicht adäquate Kräfte die knöcherne Verbindung mit dem Lager; es kommt an diesen nachgiebigen Stellen leicht zur Pseudarthrose. Diesen Vorzügen steht ein Nachteil gegenüber: das Baumaterial ist meist schwerer und nicht immer in notwendiger Menge zu

beschaffen. Dieser Umstand schränkt die praktische Verwendbarkeit der gestielten Knochentransplantation sehr erheblich ein.

Anhang: Ergebnis der Untersuchungen über homoioplastische Knochentransplantation.

Biologisch gewertet ist der lebend entnommene Knochen bei homoioplastischer Transplantation (der Verpflanzung auf ein artgleiches Individuum) zur „körpereigenen Regeneration" fähig. Wie bei freier autoplastischer Verpflanzung bleiben Periost, Endost und Mark am Leben, die Knochensubstanz stirbt ab und wird regeneriert. Nur die Einheilung, die Aufnahme in den anderen Organismus, ist weniger sicher. Ich verweise auf die Untersuchungen von *Axhausen*, *Frangenheim*, *Wereschinski* (Gewebskulturen), *Wrede* u. a., sowie auf die Monographie von *Schöne*. Am Menschen haben vor allem *Gluck*, *Küttner* und *Lexer* volle Erfolge mit Transplantation lebenden, einer Leiche oder einer amputierten Gliedmaße entnommenen Knochens erzielt und bekannt gegeben. Sie bietet mancherlei Vorzüge. Die Transplantationsoperation wird vereinfacht, indem dem Kranken eine Knochenwunde (Entnahme des autoplastischen Materials) erspart bleibt. Die ausreichende Menge steht immer zur Verfügung. Auch ein Mißerfolg ist leichter zu ertragen; es läßt sich dann immer noch — gewissermaßen als zweiter Akt in dem vorbereiteten Bett — ein Autotransplantat frei oder gestielt einlegen. Mit Sorgfalt muß darauf geachtet werden, daß mit dem Knochen nicht auch eine Krankheit (Lues, Tetanus etc.) übertragen wird.

III.

Praktische Anwendungen der freien Knochentransplantation.

Operationen, denen freie (meist autoplastische) Knochentransplantationen zugrunde liegen, haben sich in der Chirurgie längst Bürgerrecht erworben. Wohl alle führenden Chirurgen der lebenden Generation haben sie gefördert. In Deutschland waren es vor allem *Gluck* und *Lexer*. Besondere Leistungen hat die freie Knochentransplantation in der „Wiederherstellungschirurgie" der Kriegsverletzungen aufzuweisen; ich verweise hier von vornherein auf die Monographie *Lexers*[1]). Uns interessieren die biologischen und architektonischen Gesichtspunkte, die den in Frage kommenden Operationen zugrunde liegen, und ihre praktische Verwirklichung. *Zu diesem Zweck müssen die Erfahrungen, welche in der Literatur niedergelegt sind, sinngemäß gedeutet werden. Wir müssen untersuchen, ob die Erfolge auf bestimmte, zweckmäßige Inanspruchnahme des Pflanzstückes, auf Berücksichtigung der biologischen und mechanischen*

[1]) *Lexer*, Die freien Transplantationen Bd. 2 (N. D. Ch. 26, b) ist erst nach Abschluß dieser Arbeit erschienen und infolgedessen in meinen Untersuchungen nicht berücksichtigt.

Gesetze zurückzuführen sind, und ob andererseits die Mißerfolge auf einer Vernachlässigung dieser Momente beruhen.

Die wichtigsten Anwendungsweisen der freien Knochentransplantation sind etwa: Knochenplastiken bei Defekten und Pseudarthrosen der langen Röhrenknochen und des Unterkiefers, Arthrodesen mittels Knochenspan, Stützoperationen der cariösen Wirbelsäule (nach *Henle-Albee*), und operative Maßnahmen, welche einen Ersatz des Nasenskelettes, der Finger oder eines Schädeldefektes schaffen wollen. Diese Gebiete liegen den folgenden Untersuchungen zugrunde.

1. Defekte und Pseudarthrosen der langen Röhrenknochen und des Unterkiefers.

Zum Ersatz von Defekten der langen Röhrenknochen und des Unterkiefers wird am häufigsten ein frei verpflanzter Knochenspan verwendet. Die Therapie erstrebt einen vollwertigen Ersatz des verlorengegangenen Stückes. Der Defekt soll so schnell wie möglich und in ganzer Ausdehnung *vollwertig* — im Sinne eines wahren Regenerates — und dauerhaft ersetzt werden. Theoretisch ist die freie Knochentransplantation dazu imstande; das ist in dem ersten Abschnitt dieser Arbeit dargelegt.

Die Praxis mit ihren individuell verschiedenen Bedürfnissen und Bedingungen ist schwieriger zu beurteilen. Bei weitem *die meisten Mißerfolge*, über welche berichtet wird, beruhen darauf, *daß das Transplantat gar nicht einheilte*; es handelt sich dabei meist um Schußverletzungen des Weltkrieges. Durch den operativen Eingriff war die „ruhende Infektion" der Verwundungsstelle aufgerührt worden, die *Eiterung* setzte wieder ein und gestaltete die Lebensbedingungen für das Pflanzstück denkbar ungünstig. Eine Verbindung mit dem Bett kam gar nicht zustande; das Transplantat starb ab und wurde als ein Fremdkörper ausgestoßen. Man machte die Erfahrung, daß diese Gefahr im allgemeinen geringer war, wenn man von dem Aufhören der Eiterung und der ersten Wundheilung überhaupt längere Zeit — etwa 6 Monate oder noch etwas länger — bis zur Transplantationsoperation verstreichen ließ. Verschiedene Chirurgen (*Lexer*, *Reich*, *Geiges* u. a.) empfahlen ein *zweizeitiges Vorgehen*. Zuerst wird das Bett vorbereitet, indem das Narbengewebe herausgeschnitten wird, welches die ruhenden Keime beherbergt und außerdem der Vascularisation Schwierigkeiten bereitet. Und in der Tat werden dadurch die Lebensbedingungen für das Knochenpflanzstück günstiger gestaltet. Auch an Immunisierung gegen die Infektion hat man gedacht (*Katzenstein*). In der Friedenchirurgie liegen die Verhältnisse günstiger, vollends bei aseptischen Fällen, aber auch bei den doch meist leichteren Infektionen. Eine exakte *primäre Wundversorgung* kann auch stark verschmutzte Wunden vor der Eiterung bewahren und einer sogleich oder später ausgeführten Knochenverpflanzung zum Er-

folg verhelfen, weil sie dem frei transplantierten Knochen den Anschluß an den ernährenden Saftstrom sichert. Auch durch die Operation kann unvermerkt den Bakterien ein Zugang geöffnet werden. Besonders leicht geschieht das am Unterkiefer durch Verletzung der Mundschleimhaut. Aber es läßt sich auch dann noch in manchen Fällen Abhilfe schaffen, wenn das Loch klein ist und bemerkt wird. So erzielte *Tietze* einen vollen Erfolg dadurch, daß er die Schleimhautperforation durch Naht schloß und durch ein darauf gelegtes Fettläppchen sicherte. Schon 1911 berichtet *Vorschütz* über zwei durch freie Transplantation geheilte Unterkieferdefekte (Klinik *Tilmann*), trotzdem es infolge von Eiterung mehrere Wochen nach der Operation zur Ausstoßung des Knochenstückes gekommen war. Die Lebensbedingungen waren in diesen Fällen immerhin so, daß Teile des Transplantates, speziell des Periostes, Fuß fassen konnten und im Verein mit den anderen osteoplastischen Kräften die Regeneration bewerkstelligten. Es kann sich auch noch nach Monaten ein *Teilsequester* abstoßen, während das Transplantat in der Hauptsache eingeheilt war. Solche Erfahrungen wurden vielfach gemacht. Auch wenn das frei verpflanzte Knochenstück rechtzeitig den Anschluß an den Saftstrom gewinnt, sind Mißerfolge des Eingriffes möglich. Je ausgedehnter *die durch die Operation gesetzte Nekrose* der osteoblastischen Teile, im Transplantat sowohl wie im Mutterboden, ist, um so unvollkommener wird die Regeneration sein. Vom Standpunkt der Biologie betrachtet, muß es unvorteilhaft erscheinen, daß das Ersatzstück in die Markhöhlen eingekeilt („*gebolzt*") wird. Auf diese Weise muß das Mark und das Endost eine Strecke weit an beiden Enden zerstört bzw. entfernt werden; die knochenbildenden Kräfte werden also geschwächt. Mit gutem Grund fordert daher *Guleke*, daß *die Markhöhle stets eröffnet, aber nie durch Bolzung geschädigt werden solle.* In der Literatur der Nachkriegszeit wird gerade diese Erkenntnis häufig mitgeteilt. Desgleichen wird bei *Verwendung von Knochenspänen, die nicht alle Schichten — auch Endost und Mark — enthalten,* die biologische Seite des Operationsplanes unzureichend berücksichtigt, wenigstens in den Fällen, in denen größere Regenerationsleistungen gefordert werden. Da die Dauerhaftigkeit des Transplantates — der Enderfolg — in hohem Maße von einer *adäquaten funktionellen Beanspruchung* abhängt, sind Mißerfolge aufgetreten, wenn die Art der Belastung dem Zustand des Pflanzstückes nicht entsprach. *Frakturen* traten ein, weil der durch den Umbauprozeß in seiner Festigkeit herabgesetzte Knochen zu stark belastet wurde (*Dejarier*, *Elvesser*, *Streissler*, *Barrington-Ward* u. a.). *Heidenhain* sah, daß sich die transplantierte Tibiadiaphyse unter der Körperlast im Sinne des Crus varum bog. Öfter blieb die knöcherne Vereinigung mit dem Mutterbett an einem oder auch an beiden Enden aus; es kam zu einem *Falschgelenk*, weil entweder scherende, also „arthrogene" Kräfte an diesen Stellen zu

stark wirksam waren, oder weil die bindegewebige Verwachsung aus einem anderen, uns unbekannten Grunde nicht knöchern wurde. Ein straff eingefügtes Transplantat ist von vornherein gegen diese Vorkommnisse weitgehend geschützt; außerdem wird dann die Verbindung durch geringere osteogenetische Leistungen erreicht. Den Forderungen der Mechanik, welche mit denen der Biologie in den zuletzt besprochenen Punkten z. T. zusammenfallen, muß auch hinsichtlich der *Menge des Baumaterials* entsprochen sein. Die mechanische Festigkeit des Ersatzstückes sollte hinter der des normalen Vorbildes nicht zu sehr zurückstehen. Zwar wissen wir, daß unter dem Einfluß der Beanspruchung das Transplantat erstarken kann, aber bis dieses geschehen ist, kann leicht ein Mißgeschick eingetreten sein. Ein zu dünner Span wird sehr leicht brechen, besonders an den langen Röhrenknochen, an denen größere Gewalten angreifen, als am Unterkiefer, der außerdem wochenlang sinngemäß und sehr wirksam durch Interdentalschienen geschont und gefestigt werden kann. Jedenfalls ist diese Sorge in manchen Fällen besonders dringlich: an einem einknochigen Gliedmaßenteil mehr als an einem zweiknochigen, und an der unteren mehr als an der oberen Extremität. Von großer Wichtigkeit ist vom Standpunkt der Mechanik auch die *Lage des Ersatzstückes in dem Knochenstab.* Durch die Arbeiten von *Wolff*, *Roux*, *Gebhardt* u. a. wissen wir, daß die Form des Schaftes der langen Röhrenknochen im allgemeinen den statischen Aufgaben sehr vollkommen dadurch entspricht, daß *die peripheren Teile* des Stabes, welche bei Beanspruchung auf Biegung die Druck- und Zugkräfte aufnehmen, *aus der festen, kompakten Knochensubstanz* bestehen. Daraus ist ohne weiteres die Operationsregel abzuleiten, daß das Ersatzmaterial, wenn irgend möglich, nicht in der Achse, sondern im Mantel des Knochenschaftes eingefügt werden soll. Dann allein ist bei möglichster Sparsamkeit im Verbrauch des autoplastischen Materials — und wir sind dazu gezwungen — die größtmögliche Festigkeit zu erreichen. Daß unter dem Einfluß der Funktion ein Dickenwachstum des Transplantates eintreten kann, darf uns nicht dazu verleiten, über Grundgesetze der Mechanik hinwegzusehen. Eine vollkommene Regeneration setzt optimale Bedingungen voraus, und ist von vielen Faktoren abhängig. Eine sorgfältige Beachtung aller Momente erhöht die Sicherheit des Erfolges.

Eine kleine Knochenlücke besteht auch bei *Pseudarthrosen.* Die Genese des Falschgelenkes kann hier nicht kritisch besprochen werden. Aber auch ohne auf die heute noch strittigen Punkte in der Lehre dieses Leidens einzugehen, können wir feststellen, daß die Knochentransplantation in zweifacher Hinsicht eine kausale Behandlung der Pseudarthrose sein kann. Rein mechanisch hält der Knochenspan die Fragmente, an denen er direkt angreift, in richtiger Stellung und verhütet die den Vorgängen der Knochenregeneration schädlichen Bewegungen an der Bruch-

stelle. Sodann bringt er „osteogenetische Hilfe“ durch seine knochenbauenden Elemente. Auch bei Pseudarthrosen muß die Transplantationsoperation gewissermaßen in jedem einzelnen Handgriff des Chirurgen biologisch und mechanisch sinngemäß sein. Der Span muß mechanisch ausreichend fest sein, unverschieblich eingefügt werden, er muß möglichst reichlich die notwendigen knochenbauenden Zellen enthalten, kein Teil der Bruchenden oder des Transplantates darf durch den Eingriff in seiner osteoplastischen Kraft geschwächt werden. Narbenplatten, welche den Saftstrom absperren, müssen entfernt werden. Die osteogenetische Gesundheit der Bruchenden, welche das Transplantat aufnehmen, ist von größter Bedeutung (*Brun* u. a.). Die Vorbedingungen für die Einheilung und die Grundlagen für die Dauerhaftigkeit des Regenerates müssen so günstig wie möglich gestaltet werden. Biologische und mechanische Gedankengänge werden uns den Weg weisen. Auch die Nachbehandlung wird von ihnen geleitet; sie muß zur rechten Zeit mit adäquater funktioneller Beanspruchung beginnen. Der einfachen Knochennaht gegenüber, zu der manche auf Grund schlechter Kriegserfahrungen mit der freien Transplantation resigniert zurückgekommen sind, hat die Pseudarthrosenoperation mittels Transplantation voraus, daß sie eine Verkürzung ausgleichen kann und neue Kräfte zur Regenerationsarbeit entsendet. Sie sollte daher bevorzugt bzw. versucht werden, wenn nicht im speziellen Fall die Bedingungen für die Einheilung des Spanes besonders ungünstig erscheinen.

Unter den gewöhnlichen Verhältnissen, wie sie in der praktischen Chirurgie vorliegen, ist die Verwendung der freien Knochentransplantation zum Ersatz von Defekten und zur Behandlung von Pseudarthrosen der langen Röhrenknochen und des Unterkiefers oft angezeigt. Sie kann Berechtigung und ihre Leistungsfähigkeit durch Statistiken vieler namhafter Chirurgen erweisen, wie die folgenden Zahlen zeigen.

Henderson (Klinik *Mayo*) berichtet über 223 Pseudarthroseoperationen mittels freier (autoplastischer) Knochentransplantation; 172 wurden geheilt, in 42 Fällen waren Mißerfolge zu verzeichnen; 4 Todesfälle im Zusammenhang mit der Operation. Von 46 vorher infizierten Fällen eiterten 19, aber nur bei 15 stieß sich der Span aus.

Owen erlebte unter 118 Falschgelenken (Kriegsverletzungen), die mit freier autoplastischer Knochentransplantation behandelt worden sind, 58 mal Eiterung. Trotzdem war die Hälfte der eiternden Transplantationen erfolgreich, insgesamt also 75% Heilungen.

Mac Williams zählt unter 1390 Knochentransplantationen 1145 erfolgreiche.

Chubb verpflanzte Darmbeinkamm in Unterkieferdefekte bzw. überbrückte Pseudarthrosen; bei 60 Operationen sah er 56 mal knöcherne Vereinigung eintreten.

Delagénière konnte 40 Erfolge bei 53 derartigen Unterkieferoperationen vorweisen.

Die *deutsche Literatur* ist bei *Most*, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 14 zusammengestellt. Sie spricht die gleiche Empfehlung

der Knochentransplantation. Diesen Erfahrungen gegenüber berichten einzelne Autoren über erschreckend hohe Zahlen von Mißerfolgen; so z. B. *Walkerin* in 95% bei 611 Fällen. Es handelt sich um Defekte und Pseudarthrosen nach Schußfrakturen. Aber er verwandte totes Material — ausgekochten Rinderknochen — und brachte dadurch den Beweis, daß der Erfolg sofort viel unsicherer wird, wenn nicht alle für die Regeneration in Betracht kommenden Momente biologischer Natur ausgenützt werden.

Biologische und mechanische Forderungen wird die Praxis am besten erfüllen, wenn

bei Defekten des Unterkiefers ein *entsprechendes* Periost-Knochenstück in die gespaltenen Bruchenden eingeklemmt wird; nennenswerte Schädigung osteogenetischer Teile findet nicht statt (keine Markhöhlenbolzung) und die Fixierung reicht mit Rücksicht auf die liegende Interdentalschiene aus. Diese Methode hat sich denn in der Tat *Partsch* wohl bewährt;

bei Defekten der langen Röhrenknochen ausreichend große Knochenstücke im Bereich des Knochenmantels fest eingefügt werden. Das Vorgehen *Delagénières*, welcher mehrere dünne Knochenstücke außen herumlegt, an den Enden unter das Periost schiebt und durch Drahtbänder befestigt, entspricht in der Idee den Anforderungen; in der praktischen Ausführung läßt es sich vervollkommnen. Die Skizzen mögen das veranschaulichen.

Abb. 7.

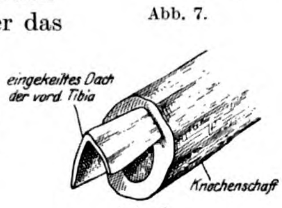


Abb. 8.

2. *Arthrodesen.*

Man glaubte, die freie Knochentransplantation der operativen Versteifung von Gelenken nutzbar machen zu können, und hoffte, auf diese Weise Operationen schaffen zu können, welche weniger eingreifend sind als die Dekortikation der Gelenkenden, und zugleich einen weiteren Anwendungsbereich haben, da durch extraartikuläre Spanüberbrückung auch entzündlich erkrankte (tuberkulöse) Gelenke in Angriff genommen werden könnten.

Angewendet wurden derartige Arthrodesen — in verschiedenen Modifikationen — vor allem am Sprunggelenk, seltener an der Hüfte und gelegentlich auch am Knie- und Schultergelenk. Dieser Weg wurde verschiedentlich versucht; auch heute noch tauchen neue Vorschläge auf. Im allgemeinen aber werden diese Operationen

heute nur selten vorgenommen, da die Endergebnisse nicht voll befriedigt haben.

Wir stellen die Fußgelenksarthrodese in den Vordergrund der Untersuchung.

Die Erfahrung, welche man mit Spanarthrodesen gemacht hat, sind im wesentlichen 2. In den Fällen, in welchen der Knochenspan eine dauerhafte knöcherne Gelenkversteifung herbeigeführt hatte, war eine Fußdeformität im Sinne des Pes calcaneus vorhanden (d. h. eingetreten). Der Kranke trat fast nur mit der Ferse auf. In den anderen Fällen, welche den Fuß nach Maßgabe des Normalen beanspruchten, war sehr oft in Höhe des Gelenkspaltes im Transplantat eine Pseudarthrose — primär oder nach einer Fraktur — entstanden. Die ursprüngliche starre Verbindung wurde allmählich lockerer. In manchen Fällen mag der Enderfolg auch dann noch genügt haben, aber man erkannte, daß die Dekortikation sicherer war.

Eine biologisch-mechanische Analyse der Gelenkverhältnisse nach Knochenbolzung und extraartikulärer Überbrückung ist imstande, eine bündige Erklärung der Beobachtungen abzugeben. Das Schicksal des Spanes und der Arthrodese überhaupt wird entschieden durch eine dem Transplantat — nach Art der Stärke — adäquate Funktionsbeanspruchung.

Am Fußgelenk, das am häufigsten durch ein frei verpflanztes Knochenstück versteift wurde, sind verschiedene Methoden angewendet worden. *Lexer* schlug einen Knochenbolzen von der Fußsohle her durch den Calcaneus und Talus in die Tibiaepiphyse. Andere legten tangential an verschiedener Stelle einen oder mehrere Späne auf, *Cramer* vorn, ähnlich *Putti* und *Goljanitzki*; *Rokitzky* verband den Calcaneus mit der rückwärtigen Tibiaseite oder umkleidete das Gelenk ringsum.

Wenn das Transplantat eingeheilt ist und in beiden Lagern sogar in idealer Weise Anschluß gefunden hat, ist eine funktionelle Beanspruchung abhängig von dem Gang des Kranken, von der Art, wie er den Fuß aufsetzt, abrollt und belastet.

Jeder Gang, bei dem in einer Phase der *Vorderfuß* auf dem Boden aufgestellt ist und die Körperlast zu tragen hat, beansprucht den das Fußgelenk überbrückenden Span stark auf Biegung. Die Festigkeit des Spanes ist abhängig von biologischen Momenten und mechanischen Gesetzen. Der Transplantationsumbau setzt sie für längere Zeit herab. Die Dicke der in der Praxis verwendeten Knochenleisten steht weit hinter einem „mittleren Querschnitt" der Gelenkenden zurück. Straffe Einfügung und die Lage zu einer mittleren Unterschenkel-Fußachse sind von großer Bedeutung für die Größe der angreifenden Kräfte. Diese bestehen aus der Körperlast und *dem Muskelzug, der nach der Arthrodese bei genau den gleichen dem Gelenk zugeordneten Muskel-*

ansätzen in genau der gleichen Weise — entsprechend dem alten Gelenk — in Kraft tritt. Ist der Fuß in Mittelstellung fixiert und bleibt ein (wenigstens ungefähr) normaler Gang bestehen, so gelten für den Span diese ungünstigen Belastungsverhältnisse. In verstärktem Maße bestehen sie, wenn bei schlaffer, poliomyelitischer Lähmung der im Wachstum zurückgebliebenen Gliedmaße durch die Arthrodese eine Spitzfußstellung festgehalten ist. Es hängt davon ab, ob die Festigkeit, welche der Knochen den einwirkenden Kräften gegenüber besitzen muß, um nicht nachzugeben, in dem Span tatsächlich vorhanden ist. Die Praxis hat gezeigt, daß sie oft geringer ist (*Hawley, Lamèris, Odermatt, Ombrédanne, Streissler* u. a.)[1]). Sie ist — unter sonst gleichen Verhältnissen — eine Funktion des Querschnittes, und deshalb muß die Dekortikation, die viel größere Flächen verwachsen läßt, von dem Standpunkt der Mechanik den gebräuchlichen Spanarthrodesen überlegen sein.

Günstiger liegen die Dinge dann, wenn der Kranke hauptsächlich die *hintere* Fußhälfte belastet, etwa bis zur *Lisfranc*schen Gelenklinie. Das ist der Fall beim Pes calcaneus, beim durchgetretenen Plattfuß und nach Amputationen des Vorderfußes. Dann wird ein Knochenspan im Bereich des Sprunggelenkes, das er überbrückt, in weit geringerem Maße mechanisch, insbesondere auf Biegung beansprucht. Die Körperlast ruht auf den Unterschenkel-Fußknochen. Diese werden durch Bänder in der richtigen Lage gehalten, und das Transplantat hat keine andere Aufgabe, als diese zu verstärken. Die verlangte Festigkeit auf Druck, Zug und scherende Kräfte ist viel geringer. Diese für den Span günstigen Verhältnisse kann sich das Transplantat selbst schaffen. Ist die Knochenleiste an der Vorderseite des Fußgelenkes eingeheilt und unter zweckmäßigen Verbänden bzw. orthopädischen Apparaten erstarkt, so kann es im Verlaufe von Monaten in der vorderen Hälfte der unteren Tibiaepiphyse — infolge der Spannfesselung — zu einer Wachstumshemmung kommen. Dann entsteht eine Deformität derart, daß sich der Vorderfuß dem Schienbein annähert, gewissermaßen über der Unterstützungsfläche schwebend. Der Kranke belastet beim Gehen nur die hintere Hälfte des Fußes. In diesen Fällen — also speziell bei der Arthrodese nach *Cramer* — ist die knöcherne Überbrückung (bei der Deformität) von Dauer. So möchte ich die Beobachtungen von *Lasker, Lameris, Nußbaum* deuten.

Es gibt noch andere Verhältnisse, welche den Arthrodesespan entlasten. Dann kann seine Festigkeit ausreichend groß sein. Bei dem Bau des Fußes, der Art, wie sich das Gerüst zusammensetzt und gefügt ist, ist eine Verschiebung und Lockerung der einzelnen Teile leicht möglich. Solche Verhältnisse bestehen beim Pes plano-valgus. Dann ist auch der

[1]) Auch Elfenbeinstifte (Methode Bade) brachen; *Weiss* fand bei 12 Nachuntersuchungen 10 Frakturen.

Gang des Menschen abweichend von der Norm. Die Bewegungen in den Gelenken des Fußes und im Sprunggelenk sind dann zueinander anders abgestimmt als beim normalen Gang. In bestimmten Fällen des durchgetretenen Plattfußes, besonders dann, wenn er infolge Muskellähmung noch mehr an Halt verloren hat, kann in den kleinen Gelenken des Hinter- und Mittelfußes eine verhältnismäßig große Beweglichkeit bestehen. Diese wiederum kann für die Bewegungen im Sprunggelenk eintreten; dann kann die Festigkeit des Arthrodesespanes genügen, weil die Anforderungen verkleinert sind. Leichtere Arbeit wird von der Gelenkknochenbrücke auch dann verlangt, wenn bereits eine mehr oder weniger starke bindegewebige Gelenkversteifung (Contractur oder Ankylose) besteht und der Span diese nur verstärken soll.

Das Schicksal des gelenküberbrückenden Spanes steht im Zeichen der adäquaten Funktion, einer Beanspruchung, die den Lebensvorgängen des Knochens, im besonderen des frei transplantierten, und mechanischen Gesetzen (Größe des Querschnittes, Lage zur Achse etc.) zugeordnet ist. Demgemäß ist die Leistungsfähigkeit einer durch Dekortikation hervorgerufenen Arthrodese größer. An Schlottergelenken gelähmter Gliedmaßen ist die Entrindung der Gelenkflächen sehr erleichtert; eine nennenswerte Verkürzung entsteht nicht, und die Operation kann dem Kranken wohl meist ohne Bedenken zugemutet werden. Was die Versteifung tuberkulöser Gelenke betrifft, so kann durch die Spanarthrodese nur die Gelenkbeweglichkeit beseitigt werden, während ein entsprechender Gipsverband (z. B. mit Gehbügel) viel vollkommener die erkrankte Partie entlastet. Ausheilende Gelenke, die einen Gipsverband nicht mehr erfordern, sind durch die Kapselschrumpfung meist weitgehend fixiert; ein Knochenspan, der im übrigen nicht entlastet, hat dann nur wenig Zweck. Die Vorstellung, daß die Spanarthrodesen biologisch durch Anregung ossificatorischer Prozesse heilsam wirken (*N. Petroff* u. a.) begründet die Empfehlung derartiger Operationen nicht genügend. Spanarthrodesen können also, glaube ich, als Operation keine Methoden der Wahl sein; das schließt nicht aus, daß sie gelegentlich am Platze sind. Aber sie werden nur dann befriedigen, wenn die an das Transplantat gestellten Anforderungen geringe sind. Beispiele haben wir besprochen, und was für das Sprunggelenk ausgeführt worden ist, gilt im wesentlichen auch für die anderen Gelenke.

3. Spondylitis.

Seit dem Jahre 1911 wird — inauguriert von *Henle, Albee* und *de Quervain* — die operative Behandlung der Spondylitis (tuberculosa) mehr und mehr angewendet.

Der Gedanke, die cariöse Wirbelsäule durch eine Schiene aus lebendigem, körpereigenem Knochen *direkt* zu stützen, liegt sehr nahe und erscheint einer praktischen Verwirklichung durchaus zugänglich zu sein. Man hat daran die Hoffnung geknüpft, die konservativen Maßnahmen, welche jahrelang durchgeführt werden müssen, ganz erheblich abkürzen zu können und den Kranken früher arbeitsfähig zu machen. Das Gespenst der Kompressionsmyelitis schien gebannt. Zweifellos sind die Bemühungen begründet.

Die Operationen, welche mittels eines frei verpflanzten Knochenspanes die Wirbelsäule schienen und stützen sollen, werden z. Z. im allgemeinen nach den von *Henle* oder von *Albee* gegebenen Vorschriften ausgeführt. *Henle* geht so vor, daß er auf die angerauhten Wirbelbögen beiderseits der Dornfortsätze je einen Tibiaspan fixiert. *Albee* implantiert ein Knochenstück in die gespaltenen Dornfortsätze, das in dieser Lage fest eingeklemmt ist; gegebenenfalls wird zuvor die Laminektomie gemacht. *Hibbs* sucht die Dornfortsätze untereinander zur Verwachsung zu bringen. Auf Modifikationen, die in der Hauptsache eine noch festere Fixierung des Transplantates bezwecken, braucht nicht näher eingegangen zu werden; solche Vorschläge sind von *Calvé*, *Polya*, *Pieri*, *Forbes*, *Schamoff*, *Scalone*, *Toblasek*, *Waygiel* u. a. gemacht.

Bevor wir die Operation biologisch und architektonisch zu beurteilen versuchen, soll über die Erfahrungen der Praxis etwas ausführlicher berichtet werden. Das Urteil über den Wert derartiger Operationsverfahren ist geteilt. Wir müssen einige kritische Stimmen anhören: die Ansichten, welche auf dem Orthopädenkongreß des Jahres 1921 in Deutschland laut geworden sind, den Bericht einer Ärztekommission, welche die in Amerika operierten Fälle nachuntersucht hat, und schließlich das Urteil einzelner Chirurgen und Orthopäden, die eine besonders große klinische Erfahrung gesammelt haben oder über anatomische Befunde derartiger Wirbelsäulenoperationen berichten können.

Auf dem *deutschen Orthopädenkongreß 1921* stand die operative Behandlung der Spondylitis tuberculosa zur Diskussion. *Bade*, *Lexer* und *Ludloff* lehnen die *Henle-Albee*sche Operation völlig ab, da sie eine sichere Festigung der Wirbelsäule nicht garantiert. Demgegenüber berichten *Debrunner* (Klinik *Gocht*) und *Görres* (Klinik *Vulpius*) günstige Erfolge bei einer größeren Anzahl operierter Kranker.

Der Bericht der *amerikanischen Ärztekommission* gründet sich auf das Ergebnis der Krankenuntersuchungen, die von den Mitgliedern persönlich vorgenommen wurden. An Operationen kamen in Betracht die Verschmelzungsmethode, die Transplantationsoperationen und Kombinationen beider Verfahren. Die Untersucher fassen ihr Urteil in folgende Sätze zusammen: „Die Operationen allein können das Fortschreiten der Verkrümmung nicht aufhalten, ebensowenig wie die gewöhn-

lichen mechanischen Mittel. Dagegen zeigen die Fälle, in denen nach der Operation eine mechanische Behandlung über einen langen Zeitraum durchgeführt wurde, einen merklich geringeren Grad von Deformität als die, in denen die konservative Behandlung zu kurz oder unkorrekt angewendet worden war. In allen Lebensaltern war der Einfluß der Operation auf die Entwicklung der Deformität gering. Der eingelegte Span kann sich biegen; er kann auch brechen innerhalb eines Zeitraumes von 1—3 Jahren. Dann traten in der Mehrzahl dieser Fälle die akuten Symptome wieder auf. Die Operation darf also nur als eine Unterstützung der konservativen Behandlung angesehen werden, welche ebensolange fortgesetzt werden muß als ohne Operation."

In der *Literatur* der letzten 5 Jahre haben zahlreiche Ärzte aller Länder ihre Erfahrungen, welche sie mit diesen Operationen gemacht haben, mitgeteilt. Davon seien einige ausgewählt.

In den Verhandlungen der russisch-chirurgischen *Pirogoff*-Gesellschaft, St. Petersburg (Mai 1922), berichten *Kornew*, *Schamoff* und *Leontjewa* über die operative Immobilisation der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. Die Ansichten der Autoren gehen etwa dahin, daß die Operation nicht als Methode der Wahl oder als Ersatz anderer Behandlungsarten aufzufassen sei, daß aber ihre Berechtigung und gegebenenfalls ihre Notwendigkeit klinisch erwiesen sei, wenngleich sie sich eines Urteiles über Dauererfolge und Spätergebnisse zunächst noch enthalten.

E. Bircher führte die *Henle*sche Operation an 28 Spondylitiskranken aus und glaubt 19 geheilt, 9 gebessert; die konservativen Maßnahmen wurden nicht außer acht gelassen. Zugunsten der Operation, im Sinne einer wertvollen Unterstützung der mechanischen und klinischen Behandlung, sprechen sich *Arquellada*, *Cederberg*, *Roos*, *Rutherford*, *Tayler*, *Waldenström* u. a. aus; *Blenke*, *Wieting* halten den Nutzen der Operation für gering. *Nutt*, *Bradford* warnen vor falscher Sicherheit, ähnlich *Biesalski*, der die operative Schienung nur dann, wenn die Einschmelzung der erkrankten Knochen stillsteht, als „Nachbehandlungskorsett" ausführt. *Hildebrandt* (*E. Bergmann*) ließ die *Albee*sche Operation in den letzten Jahren nicht mehr ausführen, weil die Nachuntersuchung zeigte, daß die Heilerfolge bei den operierten Spondylitiskranken nicht besser waren als bei den nicht operierten.

Ein gewichtiges Urteil können *anatomische Präparate* von Wirbelsäulen, in die ein frei verpflanzter Knochenspan eingelegt war, sprechen. *Görres*, *Läwen*, *Henle*, *Bachlehner*, *Ombredanne*, *Meyer*, *Meyerding* berichten über solche Befunde.

Görres, der über 150 typisch nach *Albee* operierte Spondylitiskranke nachuntersucht hat, bezeichnet den Erfolg als gut, zum Teil als sehr gut. Die Beobachtungszeit ist aber nicht in allen Fällen ausreichend lange. Er fand in einem Präparat $1^1/_2$ Jahr nach der Operation den Tibiaspan mit den gespaltenen Dornfortsätzen knöchern fest verwachsen und die Wirbeldorne zu einer Säule ver-

einigt. In einem anderen Fall, in dem nach *Henle* operiert war, war das eine Knochenstück nur locker bindegewebig mit den Wirbelbögen verwachsen; das andere war nur an 2 Stellen knöchern fixiert.

Läwen legte 1921 auf einem mittelrheinischen Chirurgentag das Präparat einer Wirbelsäule vor, die 11 Monate vor dem Tode des Kranken durch einen *Albee*-Span gestützt worden war. Das Knochentransplantat überbrückte die Dornfortsätze des 12. Brust- bis 3. Lendenwirbels. In Höhe des Gibbus — unterhalb von D 12 — war im Knochen eine Lücke — Pseudarthrose — entstanden.

Henle besitzt das Präparat eines 9 Monate nach der Implantation (Methode des Autors) paraplegisch Verstorbenen. Bögen, Dornen und Späne bilden eine vollkommen starre Masse; die Späne sind knöchern fest mit den Wirbeln verbunden.

Bachlehner konnte 6 Wochen nach der *Albee*schen Operation autoptisch feststellen, daß der Span an der nicht mit Periost bedeckten Fläche knöchern fest mit den Dornfortsätzen verwachsen, an der periostalen Seite und am freien Rande aber nicht fest verbunden war. Er ließ sich aus den Dornfortsätzen nicht lösen und bildete bei Bewegungen ein absolut festes Ganzes; aber im unteren Teile waren Drehbewegungen möglich, die leicht zu einer Fraktur führen könnten.

Ombredanne hatte den lateralen Scapularand in die gespaltenen Dornfortsätze frei verpflanzt und konnte bei einem Kind, das 4 Monate nach der Operation an Meningitis gestorben war, feststellen, daß das Knochenstück knöchern fest eingeheilt war. Trotzdem ist er mit der Operation unzufrieden, weil er öfter eine allmähliche Verschlimmerung des Gibbus erlebt hat.

Meyer (Klinik *Biesalski*) sah in 2 Präparaten absolut feste, knöcherne Verwachsung zwischen Span und Dornfortsätzen.

Meyerding stellte bei der Sektion eines 26jährigen Kranken fest, daß der Span 22 Monate nach der Operation ankylosiert und die Wirbelcaries ausgeheilt war.

Im Tierversuch konnte *Nussbaum* an einem Hunde, dem ein Doppelspan vom 11. Brust- bis zum 4. Lendenwirbel (*Henle*sche Operation) eingepflanzt war, noch nach 8 Jahren genau hinter den Zwischenwirbelscheiben und Gelenkfortsätzen im Transplantat Aufhellungszonen feststellen. Diese bestanden aus derbem, faserknorpelähnlichem Gewebe.

Albee selbst hatte seine Methode an Hunden versucht und gefunden, daß der in die gespaltenen Dornfortsätze eingelegte Knochenspan nach 4 Wochen völlig ein Stück des Wirbels geworden war. Das spätere Schicksal konnte damals noch nicht entschieden werden.

Eine Ergänzung erfahren die an den anatomischen Präparaten erhobenen Befunde durch *Röntgenogramme*. Diese liegen in großer Zahl vor.

Nicht immer kann durch das Röntgenbild die Frage entschieden werden, ob ein von Callus umgebener oder ein intakt aussehender Knochenspan vollwertig regeneriert ist. Histologische Feinheiten lassen sich auf diesem Wege nicht finden. Was die Bilder aber Belastendes und an Mängeln aufdecken, die diesen Operationen — dem Prinzip sowohl wie der Ausführung — anhaften, ist gleich wichtig wie die Befunde der anatomischen Präparate. Der überpflanzte Tibiaspan ist im Röntgenbild als Sitz von regressiven und resorbierenden Vorgängen (s. bei *Roos*) zu erkennen und wird von z. T. üppigen osteoblastischen Wucherungen ersetzt. Seine Bestandteile bleiben lange als kompakte Lamellen in dem sie umgebenden Callus sichtbar. Etwa 4 Monate nach der Ver-

pflanzung geht der Schatten des Spanes unmerklich in die Dornfortsätze über (*Maragliano* u. a.). *Thomsen* fand bei seinen Röntgenkontrollen langsame Aufhellung des Transplantates, beginnend an den Enden; Resorption an den Berührungsstellen mit den Dornfortsätzen, zuerst an der Markfläche des Spans. Bei einem infolge starken Gibbus gebogenen und dabei gebrochenen Span war 6 Wochen nach der Operation deutlicher Frakturcallus feststellbar. *Frakturen des Transplantates* wurden oft röntgenologisch festgestellt und auf zu starke Belastung bei Vernachlässigung der anderen Maßnahmen (Stützkorsett) zurückgeführt. *Matheis* sah unter 6 *Albee*schen Operationen einmal einen Bruch des Spanes eintreten. *Dalla Vedova* teilt 2 derartige Beobachtungen mit. Primär oder nach Frakturen können *Pseudarthrosen* im Transplantat entstehen, die auch im Röntgenbild erkennbar sind. *Nussbaum* erhob diesen Befund röntgenologisch und konnte ihn durch die bereits erwähnte histologische Untersuchung besonders klar bezeugen. Eine besonders bemerkenswerte Beobachtung teilt *Leriche* mit; er hatte die *Albee*sche Operation wegen tuberkulöser Spondylitis der Halswirbelsäule ausgeführt und erhob nach einiger Zeit folgenden Röntgenbefund: das Transplantat war mit der Wirbelsäule verschmolzen und erstreckte sich vom Hinterhaupt über den 2. bis zum 6. und 7. Dornfortsatz. Auf der Höhe des Atlas war eine Fraktur mit Pseudarthrose sichtbar, „so daß sich auf diese Weise die gute Beweglichkeit des Kopfes bei gleichzeitiger guter Fixation der Halswirbelsäule erklärte". In anderen Fällen sah man den Span zugrunde gehen. So konnte *Delchef* 6 Monate nach der Operation (Methode Albee) nur noch Fragmente des Transplantates erkennen, das nach einem Jahr ganz resorbiert erschien. Verschiedentlich hatte ich selbst Gelegenheit, Röntgenbilder spangeschienter Wirbelsäulen zu sehen. Lag die Operation etwa ein Jahr zurück, so war bei dem Vergleich der Röntgenaufnahmen mehrfach eine starke, zunehmende Aufhellung des Implantatschattens festzustellen. Ebenso wie *Roos* sah ich weitgehende Transformierung des Spanes (Krümmung) unter dem Einfluß der Beanspruchung (d. h. bei Vernachlässigung der Liege- bzw. Korsettbehandlung).

Ausstoßung des Spanes kam nur selten vor; in dem gut vascularisierten Bett heilt er leicht ein. Gerade diejenigen Autoren, welche die Operation häufiger ausgeführt hatten, erlebten in dieser Hinsicht kaum einen Mißerfolg. Die Technik ist verhältnismäßig einfach.

Über den Wert der *Henle-Albee*schen Operation gehen die Ansichten — wie wir sahen — weit auseinander. Die einen sind begeisterte Anhänger und wenden sie in jedem Fall — auch bei Kindern — an, andere sehen in ihr eine wertvolle Unterstützung der konservativen Maßnahmen, die sie nicht mehr aufgeben möchten, wieder andere glauben ein Urteil noch nicht abgeben zu können, und schließlich gibt es eine ganze

Anzahl erfahrener Chirurgen und Orthopäden, welche der Operation jeden Wert absprechen. Tatsachen und Eindrücke, welche die Autoren gesammelt haben, sind für sie maßgebend gewesen, wenn sie die Operation ablehnten oder empfahlen. *Löffler* faßt in seiner Übersicht über den heutigen Stand der Lehre von der Spondylitis tuberculosa seine Ansicht dahin zusammen, daß das Gipsbett als souveränes Mittel bei der Behandlung der floriden Wirbelsäulentuberkulose anzusehen ist, und daß der Wert der *Henle-Albee*schen Operation als zweifelhaft bezeichnet werden muß.

Von verschiedenen Autoren ist bereits darauf hingewiesen worden, daß diese Operationen in biologischer und mechanischer Hinsicht ungünstig gestellt sind. Eine genaue Analyse der in Betracht kommenden Verhältnisse habe ich in der Literatur nicht gefunden. Und doch ist sie in diesem Fall besonders wichtig, weil sie besser als alle klinischen Berichte die Operation charakterisiert. Sie soll an dieser Stelle versucht werden.

Die Transplantationsoperationen der cariösen Wirbelsäule verfolgen einen zweifachen Zweck: eine Ruhigstellung und eine Stützung.

Eine starre Verbindung mehrerer Wirbel muß das Rückgrat in diesem Bereich unbeweglicher machen, einerlei, ob der Span an den Wirbelkörpern oder an den Bögen befestigt ist. Die Beweglichkeit der (isolierten) Wirbelkörpersäule ist eine sehr große; kraniales und caudales Ende können fast bis zur Berührung gebracht werden. Erst durch die Bögen und deren Bandverbindungen wird die Wirbelsäule soweit immobilisiert (*H. Virchow*). Durch die zur Diskussion stehenden Operationen werden die Bögen in bestimmter Ausdehnung zueinander unbeweglicher, infolgedessen die ganzen Wirbel in dem betroffenen Bereich. Sogar ein frakturierter Span wird noch etwas in diesem Sinne wirksam sein. Außerdem wird der erkrankte Bezirk schon durch die muskuläre Contractur ruhiggestellt.

Vor allem aber soll die Wirbelsäule durch den Knochenspan die infolge des Krankheitsprozesses verlorengegangene oder verminderte Festigkeit wiedererhalten. Die Last, welche sie zu tragen hat, ruht normalerweise auf der Säule der Wirbelkörper. Diese ist aus (ziemlich flachen) Knochenblöcken und aus knorpelartigen Zwischenwirbelscheiben zusammengesetzt und durch kräftige Bandverbindungen gehalten. Durch diese „Bauart“ ist vor allem eine hohe Elastizität erreicht, welche weit größer ist als die des Knochens. In dem Gefüge wird nämlich der Knochen selbst nur wenig auf Biegung beansprucht, weil die Bänder und vor allem die Zwischenwirbelscheiben — bei ihrer eigenartigen, wohl funktionell bedingten Beschaffenheit — in dieser Hinsicht sehr leistungsfähig sind und in dem Gefüge die Biegungsbeanspruchung der Knochenstücke gewissermaßen zu verhindern suchen,

indem sie diese auf sich nehmen. Da die Wirbelkörpersäule nicht erreichbar ist, wird bei der *Henle-Albee*schen Operation der stützende Knochenspan an den Bögen angebracht. *Es ist also zu untersuchen, was ein Pfeiler an dieser Stelle tragen kann, und welchen mechanischen Einwirkungen er an dieser Stelle ausgesetzt ist.* Wenn wir einen Anhaltspunkt dafür gewinnen wollen, ob die Festigkeit der operativ errichteten Pfeiler ungefähr der Festigkeit des entsprechenden intakten Wirbelsäulenabschnittes (insbesondere der entsprechenden Wirbelkörpersäule) gleichkommt oder nicht, müssen wir die mechanischen Gesetze und Bedingungen dieser beiden speziellen Fälle *vergleichen,* wobei letztere als Norm zu gelten hat. Dieser Vergleich gibt uns ein Urteil, das unsere praktischen Bedürfnisse ausreichend klärt. *In zweifacher Hinsicht ist der neugeschaffene Pfeiler von der Wirbelkörpersäule verschieden.*

Der neue Stützpfeiler ist an anderer Stelle eingefügt, weiter ab von der Belastungsachse. Auf diese Tatsache hat man wiederholt hingewiesen und darin das wesentliche Moment dafür erblickt, daß Mißerfolge aus mechanischen Gründen eintreten müssen.

Der neue Stützungspfeiler ist — was ich besonders hervorheben möchte — *völlig andersartig gebaut als die Wirbelkörpersäule.* Diese setzt sich aus Knochen, Zwischenscheiben und Bändern zusammen, jener ist ein einfacher Knochenspan. *Die spezifischen Festigkeiten und die Größe der Querschnitte sind verschieden, die wirksamen Kräfte aber bleiben im wesentlichen die gleichen* (Körperlast und Muskelzug).

Die biologisch-mechanische Untersuchung charakterisiert also die durch die *Henle-Albee*sche Operation geschaffenen Verhältnisse derart, daß statt des „elastischen und tragfesten Pfeilers“ ein starrer errichtet worden ist, ohne daß die bisher geltend gemachte Elastizitäts- bzw. Biegungsbeanspruchung vermindert wird. Hinzu kommt, daß der Pfeiler infolge des Abrückens von der Belastungsachse erhöhten Anforderungen — die gleich große Kraft greift an einem längeren Hebelarm an — ausgesetzt ist.

Wenn wir zuerst *die rein mechanischen Verhältnisse* — die Festigkeiten der beiden Pfeiler — ins Auge fassen, so müssen wir die Biegungsfestigkeit einzelner Wirbelkörpersäulenabschnitte und die verschiedener Knochenspäne prüfen und miteinander vergleichen. Derartige *einfache Belastungsversuche* habe ich in folgender Weise angestellt.

Einer Leiche frisch entnommene Wirbelsäulenteile und Knochenspäne der Tibia und des Femur von verschiedener Länge und verschiedenem Querschnitt wurden an dem einen (unteren) Ende fixiert, senkrecht aufgestellt und an dem anderen (oberen) Ende mit einem Hebelarm vereinigt. An dem Hebelarm, der eine bestimmte Länge hatte, wurden Gewichte aufgehängt, bis eine Fraktur eintrat. Auf diese Weise waren Versuchsbedingungen geschaffen, welche übersichtlich sind und den beim kranken Menschen bestehenden mechanischen Verhältnissen weitgehend entsprechen. In dem Körperquerschnitt eines mittelstarken Menschen be-

tragen etwa in Höhe des 5. Brustwirbels die „vorderen Hebelarme" der beiden zu vergleichenden Pfeiler 13 bzw. 16 cm; die Entfernung von der Mitte eines Wirbelkörpers bis vorn an die Haut (in der Linie des sagittalen Durchmessers) beträgt nämlich 13 cm, die Entfernung von der Mitte des Dornfortsatzes bis vorn an die Haut aber 16 cm. In den Belastungsversuchen war also der Hebelarm der Wirbelkörpersäule 13 cm und der eines Knochenspanes 16 cm lang.

Mehrere (isolierte) *Wirbelkörpersäulen* der Brust- bzw. der Lendenwirbelsäule rissen jedesmal ein, wenn der 13 cm lange Hebelarm mit 14 kg belastet wurde. Und zwar geschah der Einriß immer in der untersten Zwischenscheibe, indem zuerst das Lig. longitudinale post. barst, gleichgültig, ob eine oder vier Zwischenscheiben in der untersuchten Säule enthalten waren. Diese ist also die Stelle der geringsten Biegungsfestigkeit an einer Körpersäule.

Die Biegungsfestigkeit verschiedener *Knochenspäne* ist verschieden, je nach der Dichtigkeit des Knochengewebes, der Größe des Querschnittes und der Höhe der Säule. Da die Entfernung der beiden gesunden Wirbel, welche die cariöse Stelle zwischen sich fassen, mindestens 6 cm lang ist, wurde die Länge der belasteten Späne 6—9 cm gewählt. Wir fanden bei Belastung an einem 16 cm langen Hebelarm folgende Ergebnisse.

Ein Knochenstab aus sehr dichter Compacta von quadratischem Querschnitt 1 ccm und 6 cm Länge bricht bei Belastung von 55 kg (Hebelarm 16 cm), von 9 cm Länge bei 6,5 kg. Ein ebenfalls dem Femur entnommener Compactaspan von 0,8 cm Dicke, 1,3 cm Breite und 9 cm Länge hält an dem Hebelarm von 16 cm 9,5 kg nicht mehr aus. Ein Tibia-(Compacta-) Span von 1,6 cm Breite, 0,4 cm Dicke brach bei 6 cm Länge, wenn an einem 13 cm langen Hebelarm 3 kg, an einem 16 cm langen Hebelarm 2,4 kg angehängt wurden. Eine frisch entnommene Knochenleiste der Tibia von 3 cm Breite, 0,8 cm Dicke und 6 cm Länge frakturierte an dem 13 cm langen Hebel bei 9 kg, an dem 16 cm langen Hebel bei 7,3 kg. Einer anderen Leiche entnommene Tibiastücke (0,5 cm dick und 1,5 cm breit) hielten an dem 13 cm langen Hebelarm bei 6 cm Länge 2 kg, bei 3 cm Länge 3 kg nicht mehr aus.

Mit diesen Daten stimmen die Befunde, welche *Hössly* bei seinen Belastungsproben an Kyphosen und im Tierexperiment erhoben hat, gut überein. Der 4fach größeren Last, welche in seinen Fällen getragen wurde, entspricht ein Hebelarm, der nur etwa $^1/_4$ so lang war.

Diese wenigen Zahlen reichen aus, um darzutun, *daß ein einziger Span* (Methode *Albee*) *ein Äquivalent für die Körpersäule nicht abgeben kann*. Zudem ist der Querschnitt der in der Praxis gebrauchten Knochenspäne gewöhnlich nicht so groß wie in diesen Belastungsversuchen. Außerdem wird der Knochenstützpfeiler in den unteren Teilen der Wirbelsäule (z. B. Lendenwirbelsäule) stärker beansprucht, da an dieser Stelle sein Hebelarm nicht um 3, sondern um 5—6 cm länger ist als der Hebelarm der Wirbelkörpersäule. *Es läßt sich errechnen, daß durch zwei oder drei Knochenspäne ein vom Standpunkt der Mechanik ausreichender Ersatz der Wirbelkörpersäule* sehr wohl geschaffen werden kann. Und in der Tat läßt sich dieses erreichen, indem man das Verfahren von *Henle* mit dem von *Albee* verbindet.

Da also die von dem Gesichtspunkt der Mechanik geforderte Voraussetzung erfüllt werden kann, muß *die biologische Seite der Frage* geprüft

werden, *ob sich der Knochenspan als lebendiges, plastisches Baumaterial an dem neuen Ort und in dem neuen Gefüge verändert und dadurch seine Festigkeiten vermindert.*

Sicher ist eine *wesentliche Festigkeitsverminderung* solange vorhanden, als der Umbauprozeß in dem frischen Transplantat vor sich geht. Diese Zeit dürfen wir nicht kürzer als 1 Jahr schätzen, da Untersuchungen vorliegen, daß der Umbau in noch kleineren Transplantaten nach 18 Monaten noch nicht beendet war. Während dieser Zeit ist die Beanspruchung des Stützpfeilers nicht erlaubt. Aber auch dann, wenn der Transplantationsumbau beendet und eine knöcherne Verbindung des Stützpfeilers mit den Wirbelbögen zustande gekommen ist, bleibt unter dem Einfluß fortdauernder Beanspruchung eine Umformung des Gewebes und somit eine Änderung der Festigkeit jederzeit möglich. Der Stützpfeiler wird eben — die wirksamen Kräfte, die dem komplizierten System der normalen Wirbelsäule entsprachen, sind mit Rücksicht auf die neue Bauart nicht verändert worden — an einzelnen Stellen „arthrogen" beansprucht.

Die Wege, welche zur Lösung dieser Frage in Betracht zu ziehen sind, sind zwei. Einmal wäre zu versuchen, die wirksamen Kräfte abzuändern. *Rein theoretisch* könnte ein Gedanke zum Ziele führen. Im Bereich der Brustwirbelsäule könnten *Verstrebungen der Rippen* die Wirbelsäule entlasten. Aber die Maßnahmen sind als Operation zu groß und haben einen starren Thorax mit seinen schädlichen Einflüssen auf Atmung und Kreislauf zur Folge. Sie können also für die Praxis nicht in Betracht kommen. Sodann müßte man einen Pfeiler zu bauen versuchen, der *bei unverändert wirksamen Kräften der Art und der Größe der Beanspruchung genügt. Ein Knorpel-Knochen-Bandgefüge wie das normale Vorbild läßt sich nicht bauen.* Es würde auch die für die Heilung erwünschte Ruhigstellung nicht gewähren. *Und ein starrer Pfeiler, der trotz voller Beanspruchung nicht allmählich umgebaut wird, müßte die Festigkeiten der Wirbelsäule um ein Mehrfaches übertreffen.* Dieses erscheint nicht möglich. Jede „pseudarthrotische" Gewebsschicht aber, die *nach* der Transplantation in dem Span selbst oder an seinen Verwachsungsstellen entsteht, hat ein Zusammensinken der Wirbelsäule zur Folge.

Die mechanisch-biologische Analyse hat also gezeigt, daß der in der Praxis ausführbare Stützpfeiler im günstigsten Fall nur eine Zeitlang den Ansprüchen genügt. Die Mißerfolge, welche die Praxis berichtet, sind leicht zu verstehen. *Höchstleistungen der Operation, wie man sie erwartet hat, sind also nicht möglich.*

Es bleibt die Frage zu beantworten, welche Aussichten die Operation in früheren Stadien des Leidens bietet, wenn erst ein Teil des Wirbelkörpers zerstört ist. Häufiger handelt es sich in solchen Fällen um eine Spondy-

litis anterior, d. h. der vordere Teil des Wirbelkörpers ist cariös (siehe *Löffler*). Die Säule knickt also besonders leicht ein, und das obere Stück neigt sich nach vorn. Dann ist ein Span im Bereich der Bögen fast ebenso ungünstig beansprucht wie bei Zerstörung des ganzen Wirbelkörpers. Infolge der Winkelstellung (bzw. dieses Neigungsbestrebens) wird Zug- und Biegungsfestigkeit in höherem Maße als unter normalen Verhältnissen verlangt. Der neuerrichtete Pfeiler müßte also so fest sein, daß er den Gibbus — der trotz des erhaltenen hinteren Wirbelkörperteiles entstand — verhindern kann.

Der statisch wichtigste Teil der Wirbelkörpersäule ist seine vordere Hälfte; deshalb leidet die Festigkeit und Tragfähigkeit weniger, wenn die Zerstörung nur den hinteren Abschnitt befallen hat. Dann ist die Wirbelsäule selbst noch verhältnismäßig tragfähiger, und dann ist auch ein Stützpfeiler im Bereich der Bögen am wirksamsten. Die Säule hat in diesen seltenen Fällen die Neigung, nach rückwärts zu fallen. Diesem Bestreben wirkt einmal die nach vorn ziehende größere Kraft an dem längeren Hebelarm entgegen, sodann der Span, der die Last gewissermaßen auffängt. Seine Druckfestigkeit kann einen Teil der verlorengegangenen der Körpersäule ersetzen; auf Biegung beansprucht, wird er, auf die Dauer freilich nicht ausreichend, fest sein. Wir müssen auch in diesen Fällen mit Frakturen und Pseudarthrosen rechnen, um so mehr, als der Umbau des freien Transplantates dazu beiträgt.

Andererseits wird eine Ruhigstellung und Entlastung der erkrankten Wirbelsäule weit einfacher und sicherer erreicht. Vollends durch Liegebehandlung im Gipsbett, aber auch im Stützkorsett. Denn dieses trägt nicht nur einen Teil der Last, sondern schaltet vor allem auch einen Teil der an dem Rückgrat wirksamen Kräfte aus. Es verhindert die Biegungsbeanspruchung und muß also, wenn noch ein Mindestgrad von Tragkraft vorhanden ist, konsequent durchgeführt, eine zweckmäßige Behandlung sein.

Wenn die Wirbelkörpersäule an der erkrankten Stelle zusammengesunken ist, so ist dadurch die Festigkeit teilweise wiederhergestellt; in dem Maße, als die Ausheilung und Verknöcherung fortschreitet, nimmt sie weiter zu. So mag der Span oft keine nennenswerte Stützfunktion, sondern wesentlich nur Ruhigstellung ausüben. In einem solchen Stadium der Krankheit werden also nur geringe Anforderungen an den operativ errichteten Stützpfeiler gestellt, aber dann ist er mehr oder weniger überflüssig.

Die reichlich gefühlsmäßige, oft wenig kritische Beurteilung der durch die Stützpfeileroperation erzielten klinischen „Erfolge“ vermag das klare Charakterbild dieser Operation, wie wir es durch eine biologisch-mechanische Analyse erkannt haben, nicht zu erschüttern. Die *Henle-Albee-*

sche Operation beseitigt nicht den Krankheitsherd, sie kann nur indirekt zur Heilung des Leidens beitragen. *Es liegen jetzt ausreichende Erfahrungen vor, die dartun, daß eine raschere Heilung der Caries durch die Spaneinpflanzung* auch bei gleichzeitiger sorgfältiger Anwendung der konservativen Maßnahmen *nicht eintritt.* Die Operation ist nur als unterstützender Faktor von untergeordneter Bedeutung zu bewerten. Jedenfalls dürfen die anderen Maßnahmen, welche die Wirbelsäule entlasten sollen — das Gipsbett bzw. Stützkorsett —, mit Rücksicht auf die Operation nicht abgekürzt werden. *Und wenn ein Stützpfeiler — als unterstützender Faktor — errichtet werden soll, so sollte man wenigstens darauf achten, daß sein Querschnitt möglichst groß genommen wird. Man kann leicht zwei Späne auf die Bogen und einen in die gespaltenen Dornfortsätze legen.* Als Baumaterial sollte lebender, periostgedeckter Knochen eines frisch amputierten Gliedes bzw. einer Leiche versucht werden. *Die Bedingungen für Homoioplastik erscheinen mir in diesem Fall besonders günstig (saftreiches Lager), und die Operation stellt an den Kranken selbst geringere Ansprüche.* Vielleicht läßt es sich manchmal erreichen, daß eine Wirbelsäule, die für das Stützkorsett nicht genügend fest ist, durch den Knochenpfeiler früher dazu geeignet wird, und daß die strenge Lagerungsbehandlung abgekürzt werden darf. Das wäre ein Gewinn, den wir berechtigt sind zu erwarten.

4. Sattelnase.

Defekte des knöchernen Nasengerüstes, die infolge der Sattelnasenbildung den Menschen entstellen, sucht man durch Einlegen eines kleinen Knochenstückes (von einem kleinen Haut- oder Schleimhautschnitt aus) zu beseitigen. In den letzten Jahren wurde vor allem von *König* und *Joseph,* die beide große Erfahrung in Rhinoplastik besitzen, darauf aufmerksam gemacht, daß das anfängliche gute Resultat sich durch nachträgliches Schrumpfen des eingelegten Knochenspans verschlechtern kann. *König* empfahl daher, nicht Knochen zu verwenden, sondern es mit dem gefäßlosen Knorpel zu versuchen. *Joseph* griff auf alloplastisches Material zurück (Elfenbein).

Die Ursache des Knochenschwundes, der nach diesen Operationen eintrat, ist nach meiner Ansicht nicht eine einfache Folge der Transplantation. Das Pflanzstück ist gut gebettet und findet rechtzeitig den Anschluß an den Saftstrom. Auf dem Nasenrücken kann man schon in der ersten Woche nach der Operation ein dichtes Capillarnetz erblicken, von dem die Gefäße in das Transplantat direkt einwachsen. Die Schleimhaut „sorgt“ in gleicher Weise. Die Ernährungsverhältnisse sind ausreichend, aber ein Mißverhältnis besteht zwischen der hineingelegten Knochenmasse und ihrer funktionellen Beanspruchung. Die Verhältnisse der normalen Nase zeigen uns, wie stark der Knochen zu der „Gerüstfunk-

tion" sein muß. An diese Norm müssen wir uns halten und die Atrophie darauf zurückführen, daß in diesem Fall — anders als bei den Defekten, Pseudarthrosen und Arthrodesen, bei denen die funktionelle Beanspruchung zu stark oder andersartig wirksam war — der Funktionsreiz zu gering war. *Als Füllmaterial atrophiert der Knochen, nur als Gerüst bleibt er dauerhaft und kräftig.* Der „Umbauprozeß" des Transplantates begünstigt und beschleunigt die auf dem Funktionsmangel beruhende Atrophie. Die Mißerfolge beruhen darauf, daß der Knochen nicht so gelagert war, und daß nicht nur so viel Knochen verwendet war, als zum Tragen des Nasendaches notwendig ist. Es wurde eine Delle ausgefüllt, nicht aber das Gerüst nach Maßgabe der Norm ergänzt. Bautechnische und biologische Forderungen sind hier innig vereint, indem der Mechanik von selbst Genüge getan ist, wenn die Biologie restlos berücksichtigt ist.

Folgerichtig müssen wir in der Weise vorgehen, daß ein dünnes Periost-Knochenstück (vielleicht rinnenförmig gebogen) unter das Periost der Nasenwurzel geschoben wird.

5. *Fingerdefekte.*

Zum Ersatz des verlorengegangenen *Daumens* und seines Metacarpus stehen zwei Gruppen von Operationen zur Verfügung: Umgebungsplastiken (Fingerauswechslung, Spaltbildung) und Fernplastiken (gestielte Zehenverpflanzung, künstliche Fingerbildung). Im allgemeinen muß man den ersteren deshalb den Vorzug geben, weil bei ihnen das natürliche Gefühl der Weichteile am besten erhalten bleibt (vgl. *Perthes* u. a.). Wenn man aber zum Ersatz des Daumens ein freies Knochentransplantat in irgendeiner Form verwendet hat, so haben die Erfolge befriedigt (*Arlt*, *Rietz*, *Schepelmann* u. a.). Speziell bei den künstlichen Fingerbildungen, die ein in den Brusthautstiel frei verpflanztes Knochenstück verwenden (*Payr*), sind die Lebensbedingungen für das Transplantat (Anschluß an die Zirkulation, adäquate Funktion) günstig genug. Man hat in diesen Fällen — fast weil man nicht anders konnte — den Knochen in seiner Stärke dem verlorengegangenen, der Norm, angeglichen, so daß er auch einer vollen — normalen — Beanspruchung entsprechen mußte; er war von Dauer.

Das gleiche gilt für den Ersatz einzelner Phalangen (s. bei *Pels-Leusden*, *Schmieden*). Hier liegt es ungemein nahe, sich an das Vorbild zu halten, und dadurch werden Biologie und Architektonik am sichersten — fast ohne die bewußte Absicht des Chirurgen — berücksichtigt.

IV.

Praktische Anwendungen der gestielten Knochentransplantation.

Diese Methode der Knochenverpflanzung bzw. -verlagerung ist alt. Schon *Wölfler* hat sie bei Unterkieferdefekten in der heute noch gelegent-

lich gebrauchten Form ausgeführt; am Schädel haben *König* und *Müller* den haut- bzw. periostgedeckten Knochenlappen angegeben.

In der Literatur der letzten 15 Jahre der praktischen Anwendung gestielter Knochentransplantate ist nur verhältnismäßig selten ein Beitrag geliefert worden. Die freie Knochentransplantation hat so sehr das Feld beherrscht und die meist umständlichere gestielte Verlagerung in Vergessenheit geraten lassen. Auf einigen Gebieten aber ist sie auch heute noch in Gebrauch und hat sich in manchen Fällen der freien Verpflanzung als überlegen erwiesen.

Es handelt sich hauptsächlich um den Ersatz von Defekten des Unterkiefers, gelegentlich der langen Röhrenknochen, bzw. um Beseitigung von Pseudarthrosen.

1. Defekte und Pseudarthrosen des Unterkiefers.

Die ersten, welche Defekte des Unterkiefers durch Knochen plastisch zu ersetzen versuchten, waren *Wölfler* und *Bardenheuer.* Ersterer nahm einen Hautlappen vom Halse samt einem Stück des Schlüsselbeins, welches er mit dem Rande des stehengebliebenen Unterkieferteiles vereinigte. *Bardenheuer* ging zuletzt in folgender Weise vor: Ein rechtwinkliges, der vorderen unteren Hälfte des horizontalen Kieferastes angehöriges Knochenstück wurde ausgesägt und mit der Muskulatur (Platysma, M. mylohyoid.) in Verbindung gelassen; sodann wurde es mit dem Muskelstiel nach hinten und oben in die Knochenlücke verschoben und dort mit Drahtnähten fixiert.

Die Verletzungen des Weltkrieges haben der Chirurgie häufig Gelegenheit gegeben, Defekte und Pseudarthrosen des Unterkiefers zu behandeln. Wiederholt sind erfahrene Chirurgen und Leiter von Kieferlazaretten nach schlechten Erfahrungen mit freier Transplantation warm für Kieferplastiken mittels gestielter Knochenverlagerung eingetreten. Die wichtigsten Stimmen, welche laut geworden sind, sollen hier wiedergegeben werden.

Reichel erlebte neben vollen Erfolgen mit der freien Knochenverpflanzung eine Reihe von Mißerfolgen, die er auf Infektion und schlecht vascularisiertes narbiges Gewebe des Mutterbettes zurückführte. Er hält einen breit gestielten Haut-Periostknochenlappen, welcher frei von Narben ist und möglichst der unmittelbaren Nachbarschaft angehört, für zuverlässiger.

Pichler hat von 25 in typischer Weise nach *Bardenhauer* operierten Fällen (Verschiebung des gestielten Knochenlappens nach hinten) nach $2^3/_4$–$6^3/_4$ Monaten jedesmal knöcherne Heilung erzielt. Die Methode war unter 328 Kieferverletzungen nur 7mal nicht anwendbar; sie eignet sich besonders für Defekte des mittleren Teiles. Bei freier Knochentransplantation erlebte er — ähnlich wie *v. Ertl, Lindemann* — eine Störung in etwa 10%. Er tritt sehr für die gestielte Verpflanzung ein und faßt sein Urteil in etwa folgende Worte: „Diese Methode ist doch alt, und in dem geringen Umfange, den das Material des Friedens erlaubte, auch altbewährt. Die Chirurgen des Krieges scheinen alle so stark unter dem Eindruck der Versuche mit freier Transplantation gestanden zu sein, daß

ihnen die Idee, einen gestielten Lappen aus der Umgebung zu verwenden, gar nicht gekommen ist. Sie ist auch schon vom rein theoretischen Standpunkt aus sicherer." — Auch *v. Eiselsberg* selbst berichtete erst kürzlich über die gleichen guten Erfolge wie sein Schüler *Pichler*.

v. Wunschheim faßt seine Erfahrung dahin zusammen: „Die freie Transplantation ist bei Pseudarthrosen des Unterkiefers in den Enderfolgen unsicher und wird von der lokalen, d. h. gestielten Knochenplastik ganz bedeutend übertroffen."

Reiland empfiehlt, Defekte von weniger als 8 cm Länge durch die sicherere, örtliche gestielte Plastik zu decken, zumal wenn Infektion droht und das Weichteillager dürftig ist.

Kurz, die Erfahrung geht dahin, daß freie Transplantationen am Unterkiefer leichter durch Ausbruch ruhender Infektion oder Keimeinwanderung von der Mundhöhle her (operative Schleimhautverletzung) mißlingen kann, als gestielte Verlagerung. Darum zieht auch *Esser* am Kiefer die gestielte Plastik der freien vor, wenn sie nicht besonders schwierig auszuführen ist.

2. Defekte und Pseudarthrosen von Extremitätenknochen; Arthrodesen.

An den zweiknochigen Extremitätenteilen, dem Unterschenkel und dem Unterarm, ist es möglich, bei Defekt des einen den anderen ganz oder teilweise zum Ersatz zu benutzen. Bei *Verlust des Schienbeines* kann das Wadenbein erst dann die Funktion der Tibia übernehmen, wenn es in die Hauptbelastungsachse des Unterschenkels hinein verlagert ist. Dieses ist wiederholt auf dem Wege der gestielten Knochentransplantation erfolgreich geschehen. Ausgedehnte Substanzverluste infolge Osteomyelitis, kongenitale Defekte, angeborene und erworbene Pseudarthrosen wurden durch gestielte Verlagerung der gleichseitigen Fibula oder eines Stückes der anderseitigen Tibia ausgeglichen. Die Operation wurde öfter zweizeitig ausgeführt, indem zuerst das eine und dann das andere Ende in die Tibiastümpfe eingepflanzt wurde. Die Einheilung war durch den Weichteilstiel gesichert; eine entsprechende funktionelle Beanspruchung ließ die verlagerte Fibula im Laufe der Jahre an Dicke und Festigkeit erheblich zunehmen (*Fiori, Kerr, Mac Ausland, Brandes, Gazzotti, Hahn* u. a.). *Beneke* empfiehlt die gestielte Verlagerung des einen Knochens in den Defekt des statisch wichtigeren anderen, vor allem dann, wenn es gilt, z. B. einen großen Tibiadefekt nach längerer Eiterung in einem narbigen Lager zu überbrücken.

In origineller Weise hat *Sauerbruch* nach Exstirpation des Femur — wegen Sarkom und wegen Pseudarthrose — diesen durch den Unterschenkelknochen ersetzt, indem er sie an den Weichteilen gestielt in das Bett des Oberschenkelknochens umkippte. Er konnte auf diese Weise die Exartikulation bzw. hohe Amputation des Oberschenkels vermeiden und gewissermaßen eine Exartikulation im Knie an deren Stelle setzen.

Für *Pseudarthrosen* der Tibia hat *Vulpius* eine besondere Methode der gestielten Knochenplastik angegeben: am proximalen Bruchstück

wird ein hakenförmiger Periost-Knochenlappen mit der proximal gelegenen Basis gebildet und so gedreht, daß er in eine dazu ausgemeißelte Rinne des distalen Fragmentes eingelassen werden kann. *Codivilla* bediente sich zu dem gleichen Zweck eines temporär gestielten Lappens, der später durchtrennt werden kann. *Barbet* und *Kauert* verwandten ein Fibulastück, das mit einem Weichteilstiel (Muskel und Lig. interosseum) im Zusammenhang blieb; sie erzielten vollen Erfolg.

Auch zu *Arthrodeseoperationen* hat man gestielte Knochentransplantation empfohlen. *Wreden* versteifte das Talocruralgelenk und das Knie dadurch, daß er eine Knochenspange seitlich aus der Nachbarschaft abmeißelte und mit einem Weichteilstiel über das Gelenk hinweg nach unten klappte. Zur Versteifung der Schulter hat schon König zwei gestielte Periostknochenlappen aus Humerus und Akromion gebildet und untereinander ausgewechselt. Ähnlich ist jüngst *Pürkhammer* vorgegangen, um eine Arthrodese des Ellenbogens bzw. des Fußes herzustellen; er hatte fünfmal operiert, immer mit dem gewünschten Erfolg. *Guiris* und ebenso *Haas* erstrebten eine Ankylosierung der Hüfte dadurch, daß sie den abgesägten Trochanter maior im Zusammenhang mit seinen Muskelansätzen an das Os ileum anhefteten. Nachuntersuchungen dieser Operationen, welche die Dauerhaftigkeit des Erfolges geprüft haben, liegen nicht vor.

3. Seltenere Anwendungen.

Anhangsweise seien einige seltenere Anwendungen gestielter Knochentransplantationen angeführt:

Bei einer *Gaumenspalte* haben *C. Beck* und *J. Jesser* den Defekt dadurch geschlossen, daß sie die untere Nasenmuschel in ihrem hinteren Teile lösten und — vorn gestielt — in den Defekt verlagerten.

Bei der totalen *Rhinoplastik* benutzte *König* einen gestielten Hautperiostlappen aus der Stirn. — *Israel* nahm das notwendige Knochenstück aus der Ulna, das im Zusammenhang mit einem gestielten Hautlappen übertragen wird. — *Lexer* hat diese Methode verlassen, weil zwischen der Knochenspange und der Haut zu viel Bindegewebe liegt, das allmählich in den Zustand des chronischen Ödems gerät und eine plumpe, nicht mehr viel korrigierbare Nasenform ergibt. Der Nachteil läßt sich aber, wie ich glaube, einfach dadurch beseitigen, daß als erster Akt der Operation die Excision des störenden Bindegewebes vorgenommen wird.

Trachealdefekte hat *Schimmelbusch* mit hautgestielter Sternumplatte, *Photiades* und *Lardy* mit gestieltem Claviculaspan gedeckt.

Unter den Methoden des *plastischen Daumenersatzes* wird die gestielte Umpflanzung eines Fingers oder Fingerstumpfes — wie bereits erwähnt — wegen der Erhaltung der Hautsensibilität bevorzugt (*Perthes, Oehlecker, Machol, Lenormant, Tonnini, Hueck*).

Mit Rücksicht auf Befunde der experimentellen Untersuchungen, über die ich im 2. Abschnitt berichtet habe, und die praktischen Erfahrungen sollte sich der Chirurg vor jeder Knochenplastik die Frage vor-

legen, ob eine gestielte Knochentransplantation leicht anwendbar ist, und davon abhängig handeln. Bei Pseudarthrosen, welche daran denken lassen, daß eine „Callusschwäche" der Bruchenden besteht, darf das gestielte Transplantat nicht der unmittelbaren Nachbarschaft entnommen werden.

Die vorliegenden Untersuchungen nehmen Stellung zur Praxis der Knochentransplantationsoperationen. Im Angelpunkt der Ausführungen steht das Problem der Sicherheit und Dauerhaftigkeit des Erfolges. In jedem besonderen Abschnitt sahen wir, daß es eine Vielheit von Faktoren ist, welche für den Erfolg notwendig sind — in mannigfacher Abstufung und Verbindung, ganz im Sinne der Koeffizientenlehre *H. E. Herings*.

Wenn wir also den Bedürfnissen des *einzelnen* Kranken gerecht werden wollen, werden wir aus der „Pluralität der Ursachen" für den therapeutischen Weg die Konsequenz ziehen. Der Operateur darf sich nicht an ein starres Operationsschema halten; er muß vielmehr von den biologischen und mechanischen Grundlagen der besonderen Aufgabe geleitet, selbst den besonderen Plan entwerfen. Er hat zu ergründen, ob eine Transplantationsoperation mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Kranken und den örtlichen Befund in Betracht kommt, ob sie der *wesentliche Heilfaktor* (z. B. Ersatz von Defekten) oder eine *unterstützende Maßnahme* (extraartikuläre Arthrodese, Stützpfeiler der Wirbelsäule) sein kann, ob sie sich in dem letzten Fall im Rahmen des ganzen Behandlungsplanes (soziale Indikation) wirklich lohnt, *in welcher Weise biologische und mechanische Grundforderungen, die sich auch entgegenstehen können* (z. B. feste Einfügung bei geringster Gewebsschädigung), *am besten erfüllt werden*: so ist in jedem einzelnen Fall zu entscheiden, ob autoplastisches Material frei oder gestielt oder ob homoioplastischer Knochen verwendet werden soll. Auch für die „Nachbehandlung" gilt es, mit Geschick die individuelle Linie zu treffen (Art und Maß der funktionellen Beanspruchung usw.).

Literaturverzeichnis seit 1908.

Experimentelle Untersuchungen und klinische Arbeiten (soweit diese nicht in den besonderen Abschnitten angeführt sind).

Adams, Zentralorg. **21**, 462. — *Albee*, ref. Zentralorg. 1915, S. 602; Zentralorg. **15**, 248; Pacif. med. journ. 1913; Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **67**, 2230. — *Alemann*, ref. Zentralorg. 1918, S. 818. — *Appleton*, Zentralorg. **14**, 532. — *Arago*, Zentralorg. **8**, 252. — *Axhausen*, Arch. f. klin. Chirurg. **88**, 23; **89**, 281; **94**, 241; **99**, 1; **107**, 551; **111**, 832; Zentralbl. 1913, S. 1924; 1919, S. 177; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**, 388; Med. Klinik 1908; 1911, S. 1801. — *Barfuth*, ref. Zentralbl. 1910, S. 745. — *Barker*, ref. Zentralbl. 1912, S. 1303. — *Barrington-Ward*, Zentralorg. **9**, 175. — *Barth*, Chir.-Kongreß 1893. — *Baschkirzew* und

Petrow, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **113**, 490. — *Berg* und *Thalheimer*, ref. Zentralbl. 1919, S. 104. — *Bergemann*, Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 279. — *Berger* und *Schwab*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 43. — *Bier*, Arch. f. klin. Chirurg. **100**; **112**, 992; **127**, 1; Dtsch. med. Wochenschr. 1918 u. 1919. — *Blond*, Arch. f. klin. Chirurg. **125**, 378. — *Borst*, Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft, Würzburg 1908. — *Brooks*, ref. Zentralbl. 1919, S. 818. — *Brown*, ref. Zentralbl. 1916, S. 82. — *Chiari*, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 46. — *Cohn*, Zentralbl. 1913, S. 272. — *Christophe*, Zentralorg. **22**, 257. — *David*, Arch. f. klin. Chirurg. **53**, 470. — *Davis* und *Hunnicut*, ref. Zentralbl. 1915, S. 551. — *Debrunner*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **44**, 109; Schweiz. med. Wochenschr. 1923, S. 271. — *Delagénière*, Zentralorg. **9**, 171; **12**, 483; **15**, 247; **20**, 186. — *Deutschländer*, Zentralbl. 1914, S. 20. — *Dumont*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, Nr. 35. — *Enderlen*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 49; Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1912, Nr. 24; Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1914. — *Ernst*, in Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Pathol. Bd. 3; Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — *MacEwen*, Rev. de chirurg. 1882; ref. Zentralbl. 1910, S. 800; 1912, S. 1614. — *Fick*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena. — *Gill*, Ann. of surg. 1915, Nr. 6. — *Gluck*, Chir. Kongreß 1921. — *Goldzieher* und *Makai*, Lubarsch Ergebn. Bd. 16. — *Goodmann*, Zentralorg. **21**, 332. — *Grohé*, Virchows Archiv **155**, 428. — *Gruber*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **106**, 384; Virchows Archiv **233**, 401. — *Grunewald*, Zeitschr. f. Orthop. **39**, 27. — *Haas*, Arch. of surg. **7**, Nr. 1; Zentralorg. **15**, 11; **18**, 370; Zentralbl. 1916, S. 242. — *Hawley*, ref. Zentralbl. 1916, S. 526. — *Heidenhein*, Chir. Kongreß 1908. — *Heller*, Payr-Küttner Ergebnisse Bd. 1; Zentralbl. 1913, S. 1376. — *Hesse*, Zentralbl. 1923, S. 1760. — *Horak*, ref. Zentralbl. 1915, S. 414. — *Hueck*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **66**. — *Hugel*, Chir. Kongreß 1911. — *Hughes*, Zentralorg. **9**, 243. — *Imbert*, ref. Zentralbl. 1919, S. 706; Marseille méd. 1923, Nr. 23. — *Johnsen*, Zentralbl. 1916, S. 404. — *Jokoi*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **118**, 433. — *Jores*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **66**. — *Jost*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 86. — *Jourdan* und *Imbert*, Zentralorg. **14**, 132. — *Julliard*, Zentralorg. **7**, 483; Schweiz. med. Wochenschr. 1920, S. 492. — *Katzenstein*, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 14/15; Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 240. — *Key*, Zentralbl. 1919, S. 947. — *Keysser*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**, 660. — *Kleinschmidt*, Arch. f. klin. Chirurg. **104**, 933. — *Kozello*, Zentralbl. 1912, S. 607. — *Kropveld*, Zentralorg. **17**, 322; **19**, 113. — *Kuttner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **75**. — *Läwen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **102**, 532; Arch. f. klin. Chirurg. **96**, 1083. — *Lawrowa*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **104**, 723. — *Leriche* et *Policard*, Presse méd. 1918; 1920; Zentralorg. **10**, 386. — *Lexer*. Die freien Transplantationen. (Lit.) N. D. Chir. 26. — *Lindemann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921. — *Lobenhofer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**, 87. — *van de Loo*, Med. Klinik 1917, Nr. 9. — *Maas*, Virchows Archiv **238**, 89. — *Makahara* und *Dilger*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **63**, 235. — *Mamowian*, Zentralorg. **19**, 314. — *Marchand*. Prozeß der Wundheilung. D. Chir. — *Martin*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 744. — *Mauclaire*, Zentralorg. **12**, 140. — *Mayer*, Zentralbl. 1919, S. 961; Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **38**, H. 3. — *Mayer* und *Wehner*, Arch. f. klin. Chirurg. **103**, H. 3. — *Miyauchi*, Arch. f. klin. Chirurg. **106**, 273. — *Monaco*, Zentralorg. **23**, 299. — *Moreau*, Zentralorg. **17**, 256. — *Müller*, W., Münch. med. Wochenschr. 1922, H. 42; Monographie: Exp. Orthopädie. — *Murphy*, ref. Zentralbl. 1913, S. 1862. — *Nageotte*, Zentralorg. **13**, 498. — *Nathan*, Zentralorg. **9**, 1; **15**, 321, 467; **18**, 1. — *Nussbaum*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 662; Zentralbl. 1922, S. 700. — *Page*, Zentralorg. **19**, 3. — *Pawlow-Schiwanski*, Zentralbl. 1912, S. 608. — *Pels-Leusden*, Chir. Kongreß 1908. — *Petrow*, Arch. f. klin. Chirurg. **105**, 215; Zentralorg. **3**, 500; Zentralbl. 1912, S. 607. —

Poate, Zentralorg. **21**, 334. — *Poktillo*, Arch. f. klin. Chirurg. **93**, H. 1. — *Policard*, Zentralorg. **10**, 145; **19**, 517. — *Rehn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **117**, 608. — *Reich*, Zentralbl. 1914, S. 66. — *Riedel*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 13. — *Rohde*, Arch. f. klin. Chirurg. **123**. — *Saltykow*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **45**, 440. — *Schepelmann*, Arch. f. klin. Chirurg. **101**, H. 2; Arch. f. Unfallchir. **16**, 107. — *Schöne*, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 9. — *Schumann*, Zentralbl. 1913, S. 1341. — *Seifert*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **17**, 329. — *Simon*, Zentralorg. **20**, 186; **21**, 4. — *Scamoylenko*, Virchows Archiv **211**, 176. — *Streissler*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **71**, 1 (Lit.). — *Tavernier*, Zentralorg. **19**, 517. — *Tengvall*, Zentralbl. 1919, S. 614. — *Thomas, Hersey, Clark*, Zentralorg. **12**, 158. — *Triepel*, Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 8, H. 4. — *Trinci*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **30**, H. 1. — *Troell*, Arch. f. klin. Chirurg. **111**, H. 2. — *Tsunoda*, Virchows Archiv **200**, 93. — *Wade*, Zentralorg. **7**, 60. — *Walker*, Zentralorg. **11**, 490. — *Wegeforth*, ref. Zentralbl. 1919, S. 1919. — *Weglau*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 432. — *Wehner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 541; Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 932. — *Williams*, ref. Zentralbl. 1912, S. 1732; 1917, S. 225; Surg., gynecol. a. obstetr. **18**, 159. 1914. — *Wirtz*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **18**, 559. — *Zehbe*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **24**, H. 1. — *Zianu*, Arch. f. klin. Chirurg. **102**, H. 1; ref. Zentralbl. 1913, S. 746. — *Zondek*, Zentralbl. 1910, S. 1321.

Defekte der langen Röhrenknochen.

Bancroft, ref. Zentralbl. 1919, S. 105. — *Bittner*, Zentralbl. 1910, S. 571. — *Bond*, ref. Zentralbl. 1914, S. 1245.— *v. Bramann*, Chir. Kongreß 1904. — *Braun*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **52**, 476. — *Buchbinder*, Zentralbl. 1913, S. 870. — *Christofidis*, Inaug.-Diss. Berlin 1906. — *Dykgraaf*, Arch. f. klin. Chirurg. **110**. — *Eloesser*, Zentralorg. **13**, 275. — *Els*, Anatom. Hefte **58**, 619. — *Faltin*, Zentralorg. 8, 511. — *Fieschi*, Zentralorg. **15**, 204. — *Fiori*, Zentralorg. XIV, 127; XXVI, 264. — *Frankenstein*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **64**, 221. — *Golm*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **171**, 117. — *Guildal*, Zentralorg. **15**, 425. — *Haberer*, Chir. Kongreß 1911. — *Hesse*, Zentralbl. 1923, S. 1760. — *Israel*, Verh. d. freien Verein. der Chir. Berlins 1894. — *Juvara*, Zentralorg. **13**, 271. — *Kampt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **94**, 586. — *Kausch*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**, 670. — *Klapp*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **54**, 576. — *Kron*, Zentralorg. **15**, 89. — *Küttner*, Arch. f. klin. Chirurg. **102**, 48; Chir. Kongreß 1913; Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1449. — *Läwen*, Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 469. — *Lexer*, Wiederherstellungschirurgie. Barth, Leipzig 1920. — *Mauclaire*, ref. Zentralbl. 1919, S. 818. — *Moszkowicz*, Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 221. — *Peltesohn*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **33**, H. 3. — *Rovsing*, ref. Zentralbl. 1910, S. 870; 1914, S. 81. — *Schultz*, Zentralbl. 1913, S. 1637. — *Schulze-Berge*, Zentralbl. 1913, S. 1854. — *Simon*, Zentralorg. **20**, 186. — *Slomann*, Zentralorg. **15**, 452. — *Stieda*, Arch. f. klin. Chirurg. **90**; Kongreß 1911. — *Stubenrauch*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**, 477. — *Tietze*, Chir. Kongreß 1902. — *Tomita*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **90**, 247. — *Trinci*, Zentralorg. **18**, 159. — *Wassermann-Schmidgall*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 34. — *Weil*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **25**, H. 6.

Pseudarthrosen.

Albee, Zentralorg. **9**, 88. — *Albee* and *Morrison*, Zentralorg. **7**, 77. — *Bier*, Arch. f. klin. Chirurg. **127**, 1. — *Brüning*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **116**, 71. — *Brun*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1917. — *Cotte*, Zentralorg. 8, 395. — *Crone*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 34. — *Davison*, Zentralorg. **15**, 127. — *Deus*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **106**, H. 4. — *Dollinger*, Zentralorg. **18**, 285. — *Duff*, Zentralorg. **19**, 202. — *Dujarier*, Zentralorg. **23**, 219. — *Eliason*, Zentral-

org. **15**, 524. — *François*, Zentralorg. **12**, 8. — *Fröhlich*, Zentralorg. 1910, S. 357. — *Galop*, Zentralorg. **11**, 65. — *Geiges*, Münch. med. Wochenschr. 1917; Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **112**, H. 4. — *Girode*, Zentralorg. **18**, 60. — *Goljanitzki*, Zentralorg. **19**, 164. — *Gulecke*, Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **16**, 230. — *Hahn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **113**, 423. — *Heintze*, Zentralbl. 1913, S. 389. — *Henderson*, ref. Zentralbl. 1916, S. 359. — *Hohmann*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 501. — *Hug*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **40**, 129. — *Jüngling*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**, 64. — *Katzenstein*, Zentralbl. 1920, S. 122. — *Lexer*, Med. Klinik 1918, Nr. 20; Zentralbl. 1918, S. 176; Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 520. — *Lorentz*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 149. — *v. Mangoldt*, Chir.-Kongreß-Verhandl. 1904. — *Martin*, Arch. f. klin. Chirurg. **114**, 664; Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 173. — *Mitterstiller*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 939. — *Nutter*, Zentralorg. **18**, 73. — *Odermatt*, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, S. 56. — *Pieri*, ref. Zentralbl. 1912, S. 885. — *Pommer*, Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 11. — *Putzu*, Zentralorg. **12**, 525; **17**, 5. — *Ringel*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **114**, H. 4. — *Rohde*, Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **20**, 281; Zentralbl. 1921, S. 1863. — *Sandwik*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33. — *Skillern*, Zentralorg. **18**, 238. — *Stuckey*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **80**, H. 1. 1912. — *Sudeck*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 169; Zentralbl. 1919, S. 402. — *Thomas*, Zentralorg. **22**, 158. — *Wehner*, Med. Klinik 1920, S. 834. — *Wittek*, Arch. f. klin. Chirurg. **101**, H. 3. — *Zondek*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 727.

Frakturen.

Albee and *Weigel*, Zentralorg. **7**, 426. — *Brenizer*, Zentralorg. **9**, 428. — *Cohn* und *Mann*, Zentralbl. 1913, S. 515. — *Dyas*, ref. Zentralbl. 1915. — *Groves*, Zentralorg. **9**, 243. — *Haas*, Surg., gynecol. a. obstetr. **36**, 749. — *Henderson*, Zentralorg. **10**, 7; **14**, 227; Zentralbl. 1917, S. 85. — *Lathrop*, ref. Zentralbl. 1917, S. 225. — *Mercer*, Brit. med. journ. 1923 S. 1088. — *Owen* Zentralorg. **8**, 162. — *Palmer*, Surg., gynecol. a. obstetr. **19**. 1914. — *Perazzi*, Zentralorg. **11**, 440. — *Walters*, ref. Zentralbl. 1914, S. 1752.

Defekte und Pseudarthrosen des Unterkiefers.

Chubb, Zentralorg. **8**, 87; **12**, 498. — *Eiselsberg* und *Pichler*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 337. — *Ertl*, Urban und Schwarzenberg 1918. — *Garré*, Münch. med. Wochenschr. 1907. — *Göbell*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **122**, 144. — *Klapp* und *Schröder*, Berlin 1917. — *Lexer*, Wiederherstellungschirurgie. — *Partsch*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 20; Zentralbl. 1922, S. 989. — *Pichler*, Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 695. 1917; Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 50; 1923, S. 465. — *Redwitz*, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **3**, H. 3/4. — *Risdom*, Zentralorg. **19**, 415. — *Schmolze*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **106**, H. 1. — *Soernsen*, ref. Zentralbl. 1917, S. 411. — *Sykoff*, Zentralbl. 1900, S. 881. — *Tilmann*, Chir.-Kongreß 1902. — *Vorschütz*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **111**, 591. — *Waldom*, Zentralorg. **10**, 96.

Spondylitis.

Albee, ref. Zentralbl. 1913, S. 1197; 1912, S. 306; 1916, S. 539; Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **31**, H 3. — *Arquellada*, ref. Zentralorg. **15**, 413. — *Bachlehner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**, 655. — *Baer*, ref. Zentralorg. **22**, 211. — *v. Baeyer*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **42**. — *Barbarin*, ref. Zentralorg. **7**, 129. — *Bardy*, ref. Zentralorg. **25**, 25. — *Bastos y Ansart*, ref. Zentralorg. **10**, 251. — *Baumann*, Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 81. — *Bircher*, Schweiz. Rundschau f. Med. **21**, 73. — *Birt*, Zentralbl. 1923, S. 1203. — *Bradfort*, ref. Zentralorg. **20**, 15. — *Braket*, ref. Zentralorg. XV, 412. — *Broca*, Journ. des praticiens 1923, S. 577. — *Calvé* et *Galland*, ref. Zentralorg. **20**, 565; Rev. de chirurg. 1920; Press.

méd. **28**, 13. — *Cederberg*, Zentralorg. **19**, 415. — *Cofield*, Zentralorg. **19**, 272. — *Comisso*, Zentralorg. **20**, 361. — *Courboules*, Zentralorg. **19**, 220. — *Crocq*, Zentralorg. **20**, 266. — *Debrunner*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 446; Fortschr. d. Med. **40**, 85. — *Delchef*, Zentralorg. **10**, 338; **15**, 147; **22**, 300. — *Duran*, Zentralorg. **17**, 105. — *Elsner*, Zentralbl. 1923, S. 257. — *Estor*, Zentralorg. **21**, 236. — *Forell*, Zentralbl. 1915, S. 558. — *Forrester*, Zentralorg. **15**, 132. — *Fortacin*, Zentralorg. **12**, 25. — *Fromme*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**, 1. — *Galeazzi*, Zentralorg. **20**, 134. — *Guant*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **180**, 158. — *Görres*, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 896; Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 864; Zentralbl. 1922, Nr. 22; Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **40**, 502. — *Goljanitzki*, Zentralorg. **22**, 211. — *Gray*, Zentralorg. **19**, 219. — *Gutiérrez*, Zentralorg. **15**, 147. — *Halstead*, ref. Zentralbl. 1917, S. 295. — *Harrenstein*, Zentralorg. **13**, 104. — *Hass*, Zentralbl. 1921, S. 709. — *Heuls*, Zentralorg. **22**, 300. — *Hoessly*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**, 153. — *Jagering*, Zentralorg. **12**, 24. — *Jakobs*, ref. Zentralbl. 1915, S. 559. — *Johansson*, Zentralbl. 1917, S. 1056. — *Kleinmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **141**, 319. — *Kölliker*, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 48. — *König*, Zentralbl. 1923, S. 119; Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **21**, 386. — *Kornew*, ref. Zentralorg. **13**, 103; **19**, 173; **21**, 234. — *Krymoff*, Kijewski Medizinski Journal 1922, S. 1. — *Laewen*, Zentralbl. 1921, S. 1865. — *Lancé*, Zentralorg. **10**, 336. — *Langenskiöld*, Zentralorg. **20**, 16; **25**, 25. — *Leriche*, Zentralorg. **19**, 324. — *Löffler*, Payr-Küttner, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**. — *Magnuson*, Surg., gynecol. a. obstetr. **38**, 112. — *Matheis*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 557. — *Meyerding*, Zentralorg. **10**, 169. — *Nové-Josserand*, Zentralorg. **22**, 300. — *Nussbaum*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **99**, 123. 1916; Zentralbl. 1922, Nr. 22. — *Nutt*, Zentralorg. **18**, 73. — *Nuzzi*, Zentralorg. XIV, 354. — *Ombrédanne*, ref. Zentralbl. 1914, S. 207. — *Pasmann*, Prens. med. argentina 1923, Nr. 3. — *Petraschewskaja*, Westnik Chirurgii i pogranitschnych oblastei **2**, 483. — *Pieri*, Zentralorg. **20**, 134. — *Pitzen*, Zentralbl. 1922, S. 1134. — *Polya*, Zentralbl. 1921, S. 884. — *de Quervain*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **79**, 155. — *Radulesco*, Zentralorg. **21**, 235; **22**, 445. — *Roeren*, Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **22**, 126. — *Roos*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **43**, 321. 1923. — *Rose*, Zentralorg. **21**, 45. — *Rutherford*, ref. Zentralbl. 1917, S. 295. — *Scalone*, Zentralorg. **11**, 452. — *Schamoff*, Zentralorg. **12**, 440. — *Schasse*, Orthop. Kongreß 1921. (Zentralorg. **13**, 300.) — *Scherb*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 763. — *Schmidt*, Zentralbl. 1921, 1272. — *Short*, Zentralorg. 1920, S. 41. — *Sorel*, Zentralorg. **18**, 176. — *Spisic*, Zentralorg. **20**, 265. — *Stracker*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 93. — *Straube*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119**, 369. — *Taylor*, Zentralorg. **10**, 338. — *Tomascewski*, ref. Zentralbl. 1918, S. 46. — *Thomsen*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**, 199. — *Toblasek*, ref. Zentralbl. 1915, S. 437. — *Turner*, Zentralorg. **18**, 387. — *Valtancoli*, Zentralorg. **13**, 239. — *Vedova*, Zentralorg. **16**, 207; **18**, 329. — *Vogel*, Zentralbl. 1914, S. 549. — *Vorschütz*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **166**, 359. — *Vulpius*, Münch. med. Wochenschr. 1916. — *Waldenström*, ref. Zentralbl. 1917, S. 919. — *Waygiel*, Zentralorg. **19**, 325. — *Withmann*, Ann. of surg. 1911. — *Widere*, Zentralorg. **20**, 200. — *Wiesinger*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, 326. — *Wieting*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, Nr. 8.

Arthrodesen.

Albee, Zentralorg. **15**, 460. — *Albrecht*, Zentralorg. **20**, 510. — *Baisch*, Orthop. Kongreß 1920. — *Baron*, Zentralbl. 1921, S. 1047. — *Bettmann*, Zentralbl. 1913, S. 924. — *Böcker*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **29**, 118. — *Brandes*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **19**, 401. — *Businco*, Arch. di ortop. **38**, 305. — *Crainz*, Policlinico, sez. chirurg. **31**, 1. — *Dupuy*, Zentralorg. **10**, 500. — *Frangenheim*, Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 191. — *Germanowitsch*, Wratschebnoje Djelo **5**, 749. —

Goljanitzki, Zentralorg. **18**, 416, 496. — *Hackenbroich*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **22**, 298. — *Hass*, Zentralbl. 1923, S. 673. — *Kappis*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, 316; Zentralbl. 1921, S. 990. — *Katzenstein*, Zentralbl. 1912, S. 169. — *Lameris*, ref. Zentralbl. 1912, S. 1443. — *Lavalle*, Rev. d'orthop. **11**, 5; Zentralorg. **9**, 430. — *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. **86**, 939; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 1. — *Lissowskaja*, Zentralorg. **19**, 255. — *Makai*, Zentralbl. 1923, S. 1089. — *Muller, W.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **74**, H. 2. — *Nussbaum*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **88**, H. 1; Zentralbl. 1922, Nr. 22. — *Ombrédanne*, Zentralorg. **15**, 526; **17**, 158. — *Petroff*, Wratschebnoje Djelo **5**, 747. — *Pomorski*, Zentralbl. 1912, S. 786. — *Putti*, Zentralorg. **18**, 494. — *Riosalido*, Zentralorg. **10**, 576; **23**, 220. — *Rokitzky*, Zentralorg. **16**, 366; **17**, 380; **18**, 496. — *Soule*, Zentralorg. **16**, 368. — *Steindler*, Journ. of bone a. joint surg. **5**, 284. — *Stepanoff*, Zentralbl. 1914, S. 1422. — *Toupet*, Zentralorg. **8**, 336. — *Villardell*, Presse méd. **31**, Nr. 72. — *Vulpius*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **44**, 85. — *Wagner*, Zentralbl. 1924, S. 176. — *Weiss*, Arch. f. Orthop. **12**, H. 4.

Schädeldefekte.

Andrade, Zentralorg. **12**, 383. — *Berndt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **48**, 620. — *Bruskin*, Zentralorg. **24**. — *Drevermann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, 674. — *Enderlen*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1906, Nr. 10. — *Guleke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **107**, 503. — *Hanson*, Zentralorg. **17**, 206. — *Hantsch*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**. — *Hofmann*, Zentralbl. 1913, S. 1101. — *Hotz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **98**, 501. — *Jaksch*, Wien. med. Wochenschr. 1889, S. 1436. — *Kappis*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, 316; Zentralbl. 1915, S. 897; 1921, S. 990. — *Küttner*, Zentralbl. 1913, S. 1487. — *Lexer*, s. Wiederherstellungschirurgie. — *Nieden*, Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 282. — *Röpke*, Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1192. — *Saito*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, S. 321. — *Schaack*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **69**, 212. — *Siegel*, Med. Klinik 1917, S. 193.

Nasenplastik.

Beck, Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngologie **19**, 201. — *Blair*, Zentralbl. 1915, S. 434. — *Carter*, Laryngoscope **33**, 196; Zentralorg. **23**, 307. — *Chomicki*, Zentralorg. **22**, 441. — *Chubb*, Zentralorg. **8**, 305. — *Eitner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 917. — *v. Ertl*, Die Chirurgie der Gesichts- und Kieferdefekte. Wien 1918. — *Graham*, Zentralorg. **11**, 74. — *Green*, ref. Zentralbl. 1910, S. 1063. — *Haberer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 1481. — *Iglauer*, Zentralorg. **19**, 89. — *Joseph*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 35. — *König*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 957. — *Molinié*, Zentralorg. **14**, 250. — *Petroff*, Zentralorg. **24**, 355. — *Tschiassny*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 120. — *Williams* and *Dunning*, Zentralorg. **22**, 13.

Knochenplastik der Finger.

Arlt, Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 1. — *Goebel*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 7 u. 29. — *Grégoire*, Zentralorg. **12**, 297. — *Haas*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1914, Nr. 62. — *Heinecke*, Inaug.-Diss. Berlin 1908. — *Lyle*, Zentralorg. **19**, 254. — *Machol*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **114**, H. 2. — *Mühsam*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 44. — *Oehlecker*, Zentralbl. 1916, S. 441; Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 135; Chir. Kongreß (Zentralorg. **23**, 95); Eppendorfer Festschrift 1914, S. 667. — *Pels-Leusden*, Chir. Kongreß, Verhandlg. S. 318. — *Rietz*, ref. Zentralbl. 1918, S. 536; 1919, S. 948. — *Schepelmann*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **34**, H. 4; **39**, 181. — *Schipatschoff*, Zentralorg. **22**, 121. — *Spitzy*, Orthop. Kongreß 1918. — *Timann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **36**.

Gestielte Knochentransplantation.

Albee, ref. Zentralbl. 1919, S. 897. — *Axhausen*, Arch. f. klin. Chirurg. **111**, H. 2. — *Barbet*, ref. Zentralbl. 1913, S. 1304. — *Beck*, ref. Zentralorg. **11**, 69. —

Beck and *Jesser*, Zentralorg. **13**, 296. — *Benecke*, Chir. Kongreß 1921. — *Brandes*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **33**, H. 3. — *Cavina*, Zentralorg. **14**, 514. — *Codivilla*, Arch. f. klin. Chirurg. **92**, H. 2. — *Fiori*, Zentralorg. **14**, 127. — *Gazzotti*, Zentralorg. **16**, 367. — *Guiris*, Zentralorg. **15**, 313. — *Haas*, Zentralbl. 1922, S. 1466. — *Hörhammer*, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 49. — *Hueck*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **153**, 321. — *Ivy*, Zentralorg. **7**, 557. — *Kauert*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **82**, H. 1. — *Kerr*, ref. Zentralbl. 1910, S. 928. — *König, Fr.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **94**, 515. — *Krause*, Zentralbl. 1904, S. 767 u. 1907, S. 104. — *Lenormant*, Zentralorg. **9**, 175. — *Leotta*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **103**, 147. — *Lindemann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **160**, 46. — *MacAusland*, ref. Zentralbl. 1912, S. 1470. — *Machol*, Zentralbl. 1918, S. 290. — *Manasse*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 352. — *Martynowa*, Zentralorg. **15**, 319. — *Meyer, H.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 386. — *Müller, W.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, 595. *Nyström*, Arch. f. klin. Chirurg. **98**, H. 4. — *Perimow*, ref. Zentralbl. 1919, S. 1021. — *Perthes*, Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **19**, 199. — *Pichler*, Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 695. — *Pürckhauer*, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 336. — *Reichel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917. — *Reiland*, Zeitschr. f. Mund- u. Kieferchirurg. **3**, 123. — *Remky*, Zeitschr. f. Augenheilk. **15**, 223. — *v. Rydiger*, Zentralbl. 1908, S. 1321. — *Sante Solieri*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **114**, 587. — *Sarantis-Papadopoulos*, ref. Zentralbl. 1910, S. 431. — *Sauerbruch*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, 1. — *Schmiedt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **145**, 420. — *Schultze*, Zentralbl. 1919, S. 603. — *Tonnini*, Zentralorg. **8**, 139. — *Vulpius*, Zentralbl. f. mechan. u. chir. Orthop. **7**. — *Wildt*, Zentralbl. 1896, S. 1177. — *Wreden*, Zentralbl. 1910, S. 787; 1912, S. 608. — *v. Wunschheim*, Zentralbl. 1918, S. 97.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Kiel. — Direktor: Geh. Rat Prof. *Anschütz.*)

Berichtigung
zu der Arbeit von L. Moszkowicz: „Regeneration und Krebsbildung an der Magenschleimhaut" in diesem Archiv Bd. 132, Heft 4.

Von

Prof. Dr. **G. E. Konjetzny.**

(Eingegangen am 1. Februar 1925.)

In der Einleitung, die *Moszkowicz* in der oben genannten Arbeit gibt, möchte ich einiges berichtigen. *Moszkowicz* kommt auf meine Arbeiten über das Magencarcinom zu sprechen und schreibt: „*Konjetzny* hat bekanntlich in einer großen Zahl von Arbeiten ursprünglich immer wieder betont, daß in der Umgebung eines Magencarcinoms stets eine hypertrophierende und atrophierende Gastritis nachweisbar ist, daß dagegen im Ulcusmagen die Gastritis fehle." *Moszkowicz* stellt damit eine fast nebenher gemachte Bemerkung in meinen Studien über den Magenkrebs so in den Vordergrund, daß der Uneingeweihte denken könnte, es bezögen sich meine Arbeiten, auch die mit *Anschütz* herausgegebene Monographie: „Die Geschwülste des Magens", im wesentlichen auf diesen Punkt. Zudem gibt der oben zitierte Satz von *Moszkowicz* meine Ansicht nur entstellt wieder.

Allerdings habe ich bei der anatomischen Differentialdiagnose zwischen ulceriertem Carcinom und Ulcuscarcinom des Magens kurz bemerkt, daß das Fehlen oder Vorhandensein einer *Gastritis im Sinne der gewöhnlichen Carcinomgastritis* differentialdiagnostisch verwertbar sein *könnte.* Wenn *Moszkowicz* aber als meine Meinung hinstellt: „Wenn ein Carcinom aus einem Ulcus hervorgegangen ist, dann *müsse*[1]) die Gastritis fehlen", so ist ihm, wenn er damit meine Meinung wiederzugeben glaubt, ein Gedächtnisfehler unterlaufen. Ich habe in unserer Monographie (S. 91) nämlich geschrieben: „Hierbei *könnte* noch einer Beobachtung[2]) eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung bei-

---

[1]) Der Kursivdruck in diesem und den folgenden Zitaten ist im Original nicht vorhanden.

[2]) Nämlich dem Fehlen besonderer gastritischer Veränderungen in den 2 von mir mitgeteilten Fällen von Ulcuscarcinom.

gemessen werden." Dieser Satz besagt doch etwas anderes als der von *Moszkowicz* zitierte. Daß auch der Satz von *Moszkowicz*: „So vollkommen überzeugt war *Konjetzny* damals von dieser Verschiedenheit zwischen Ulcus- und Carcinommagen, daß er sogar die schwierige Diagnose eines Ulcuscarcinoms darauf basieren wollte" meiner Ansicht nicht entspricht, dafür zeugt ohne weiteres meine Bemerkung (S. 91 im gleichen Abschnitt unserer Monographie): „Eine absolut sichere Entscheidung, ob ein Ulcuscarcinom vorliegt oder nicht, dürfte aber auf Grund des oben Gesagten nicht zu treffen sein, weil, wie wir ja wissen, die chronische Gastritis auch herdförmig auftreten kann."

Moszkowicz schreibt weiter: „So schließt er ganz folgerichtig aus der Tatsache, daß er, wie noch 1920 in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 154 zu lesen ist, ‚in einem recht großen, gut untersuchten Ulcusmaterial eine *Gastritis nie* gesehen hat.' Derselbe Standpunkt wird auch noch in dem 1921 erschienenen Band der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.[1]) (Liefg. 49f, *Anschütz* und *Konjetzny:* Geschwülste des Magens) vertreten."

Daß in unserer Monographie nicht das steht, was *Moszkowicz* aus ihr herausgelesen hat, habe ich oben erwähnt. Aber auch in meiner Arbeit in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 154 hat sich *Moszkowicz* über das wesentliche hinweggesetzt und mich falsch zitiert; es heißt nämlich dort folgendermaßen: „Die Untersuchung der das Carcinom umgebenden Schleimhaut *kann* differentialdiagnostische Bedeutung haben. Bei callösem Ulcus finden wir ja selbst bei Stenosierung fast immer eine Schleimhaut, welche die spezifischen Drüsen aufweist. Die Schleimhaut zeigt in der weiteren Umgebung des Ulcus gewöhnlich außer einer geringen interstitiellen *entzündlichen* Rundzelleninfiltration nichts Besonderes. Eine *ausgesprochene atrophische oder proliferierende Gastritis mit Anadenie, wie wir sie regelmäßig bei der Mehrzahl der Magencarcinome finden,* dürfte bei Ulcus callosum zu den größten Seltenheiten gehören. Ich habe *sie* an einem recht großen, gut untersuchten Ulcusmaterial nie gesehen."

Ich wundere mich, daß ein Kenner der Magenpathologie wie *Moszkowicz* diese Ausführungen zu dem oben gesetzten Zitat verdichten konnte. Ich habe doch ausdrücklich nicht von Gastritis schlechthin, sondern von einer *„ausgesprochenen atrophischen oder proliferierenden Gastritis mit Anadenie"* gesprochen, und in den mikroskopischen Befunden ausdrücklich das Vorliegen interstitieller entzündlicher Zustände betont. Das Zitat von *Moszkowicz* entspricht also nicht dem Sinn meiner damaligen Ausführungen.

Zu der Sache möchte ich folgendes sagen: Ich habe meine Anschauung von der *möglichen* — nicht *notwendigen* — differentialdiagnostischen Bedeutung der fehlenden Schleimhautveränderungen im Sinne einer aus-

[1]) Soll heißen: Deutsche Chirurgie.

gesprochen atrophischen oder proliferierenden Gastritis auf Grund der Untersuchung meiner beiden Fälle von Ulcuscarcinom gewonnen. Daß sich meine Ausführungen nur auf die oben genau präzisierte Form der Gastritis beziehen konnte, geht schon daraus hervor, daß ich in beiden Fällen bei der mikroskopischen Beschreibung gewisser entzündlicher Veränderungen der Schleimhaut Erwähnung tat. Ich halte auch heute noch daran fest, daß „eine ausgesprochen atrophische oder proliferierende Gastritis mit Anadenie, wie wir sie regelmäßig bei der Mehrzahl der Magencarcinome finden, beim Ulcus callosum zu den größten Seltenheiten gehören dürfte." Die Einschränkung, die in diesen Worten liegt, hätte eigentlich nicht entgehen dürfen. Die nötige Vorsicht bei der Beurteilung dieses Punktes in differentialdiagnostischer Hinsicht bezüglich Ulcuscarcinom und ulceriertem Carcinom, habe ich keineswegs außer acht gelassen. Es ist ja wohl gestattet, trotzdem ich mich nur auf die Erfahrung von 2 Fällen stützen konnte, einer *Möglichkeit* Erwähnung zu tun, schon um zu einer Nachprüfung anzuregen.

Da *Moszkowicz* gewisse Prioritätsansprüche bezüglich der Untersuchung der Magenschleimhaut beim Magenulcus stellt, muß ich gezwungen auch diesen Punkt berühren und unser Recht wahren.

Die Untersuchungen, welche meinen Ausführungen in unserer Monographie und in der Arbeit in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154** zugrunde liegen, waren im Jahre 1913 abgeschlossen[1]). Der Abschnitt „Magencarcinom" unserer Monographie lag im Frühjahr 1914 gedruckt vor (vgl. Vorwort). Der Krieg bedingte, daß alles liegen blieb und die Monographie erst 1921 erschien. Ich habe aber, als wissenschaftliche Tätigkeit im alten Rahmen wieder möglich geworden war, diesem Punkt, dessen Wichtigkeit mir nicht entgangen war, seit 1919 wieder volle Aufmerksamkeit zugewendet. Daß hier viel Neuland zu ergründen war, war mir als einigermaßen mit der pathologischen Anatomie des Magens Vertrautem klar, ebenso die damalige Schwierigkeit einer klaren Beurteilung von gewissen Magenschleimhautbefunden, die erst von *Stoerck* behoben worden ist.

Gerade meine Studien über das Ulcuscarcinom des Magens waren für mich der Ausgangspunkt der Untersuchungen über das Verhalten der Magenschleimhaut beim Ulcus, die ich seit dem Jahre 1920 mit erweiterter Fragestellung wieder aufgenommen habe. Hier war besonders förderlich, daß wir bei der chirurgischen Einstellung der letzten Jahre besonders dem Ulcus duodeni gegenüber und bei unserer persönlichen chirurgischen Einstellung der chronischen Gastritis gegenüber vor allem durch die Bevorzugung der ausgedehnten Magenresektion nach Billroth I, ein wesentlich geeigneteres Material für die Beurteilung der Schleimhautbefunde beim Magen-Duodenalgeschwür zu Gesicht bekamen, als es die bis 1913 relativ spärlich resezierten callösen Ulcera (meist Querresektionen) und die bei der damals noch sehr bevorzugten G. E. gewonnenen Schleimhautstückchen darstellten. Dieses neuere Material ergab im ganzen überraschende Befunde. 1921 habe ich Herrn Privatdozent Dr. *Kalima* aus Helsingfors, der den Wunsch äußerte, einige Monate bei uns Magenpathologie zu treiben, als Thema für eine Studie: „Die Bedeutung der Gastritis beim Magen-Duodenalgeschwür" empfohlen. Das, was ich bereits festgestellt und im Rahmen der Klinik schon 1920

[1]) cf. meine Arbeit in *Bruns*' Beiträgen Bd. 85. 1913.

und 1921 vielfach demonstriert hatte, sollte durch systematische Untersuchungen, für die mir keine Zeit blieb, näher beleuchtet werden. Herr Dr. *Kalima* hat sich im Jahre 1922 bei mehrmonatlichem Aufenthalt in Kiel dieser mühevollen Arbeit unterzogen und war im November 1922 mit der abgeschlossenen Arbeit wieder nach Helsingfors abgereist. Zu dieser Zeit war eben die Arbeit von *Stoerck* (Wien. klin. Wochenschr. 1922) erschienen, Ende Dezember 1922 dann die Arbeit von *Moszkowicz* (Arch. f. klin. Chirurg. **122**, H. 2), die *Kalima* noch nachträglich verwerten konnte, da sich die Drucklegung seiner Arbeit aus äußeren Gründen unerwünscht verzögerte. Ein diesbezüglicher, für den Chirurgenkongreß 1923 gemeldeter Vortrag, konnte von mir wegen Nichterledigung des Programms nicht gehalten werden. *Stoerck*, *Moszkowicz* und *wir* haben also etwa zu gleicher Zeit auf parallelen Bahnen gearbeitet und *unabhängig voneinander* in verschiedenen wesentlichen Punkten ein übereinstimmendes Resultat erzielt. Prioritätsstreitigkeiten sind hier also gar nicht am Platze.

Mein Standpunkt deckt sich in dieser Hinsicht durchaus mit *Stoerck* (in dessen Laboratorium ja *Moszkowicz* gearbeitet hat), der mir unter Anerkennung unserer parallel geführten Untersuchungen im Jahre 1923 u. a. schrieb:

„Ich glaube, bei solchen förmlich in der Luft liegenden Themen kann es sich nicht darum handeln, wer diese oder jene Einzelheit um ein paar Monate früher zum Druck befördert hat (ich habe für Prioritätsansprüche und ähnliches Kleinzeug sehr wenig übrig); vielmehr glaube ich, das Wesentliche ist es, daß Bearbeiter des gleichen Themas, die unabhängig voneinander forschen, oder gar verschiedenen Spezialdisziplinen angehörig, mit ungleichartigen Fragestellungen an die Probleme herantreten, zu übereinstimmenden Ergebnissen kommen. Ich meine, der Wahrscheinlichkeitskoeffizient, den der einzelne dabei mit seinen Lösungsversuchen erreichen kann, wird durch solche Übereinstimmungen ganz wesentlich erhöht."

Auf eine sachliche Kritik der Arbeit von *Moszkowicz*, die mir nach mancher Richtung notwendig erscheint, werden wir in Kürze anderen Orts eingehen.

Kleine Mitteilungen.

Hallux valgus — eine transformatorische Folge und Ausdruck der Schädigung der Fußgewölbe.

Von

Dr. O. Hagen-Torn.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 12. September 1924.)

Die Menge der in Vorschlag gebrachten operativen Eingriffe zur Behandlung des Hallux valgus weist auf ihre Unzulänglichkeit hin. Letztere ist die Folge der nicht allgemein verbreiteten Kenntnis der Ursache der Knochenbildung.

Die Frage der Hallux-valgus-Behandlung bietet eine passende Gelegenheit darauf einzugehen, was alles für die Klinik und das resp. Operationsverfahren, wo und wann ein solches nötig ist, bei Leiden des Knochensystems zu kennen, zu beurteilen, zu berücksichtigen und zu verwerten ist.

Es sind für den Fuß: Die Kausalität der Knochenbildung; die osmotische Gewebsspannung; der Bau (Existenz der Fußgewölbe); die Funktion der den Fuß in normalem Zustande erhaltenden Faktoren (Muskeln, Sehnen, Bänder); die statischen Verhältnisse; die Transformationsfähigkeit des Knochens (resp. Rücktransformation nach Anwendung entsprechender Maßnahmen).

Die Chirurgie hat zu allen Zeiten nicht selten gegen die gründliche Beurteilung der physiologischen Verhältnisse bei Erfindung operativer Eingriffe gefehlt: in früheren Zeiten aus Mangel an genügenden Kenntnissen, in den letzten Jahrzehnten aus Mangel an einer umsichtigen Ausnutzung der Kenntnisse bei zu leichter Verheilung der operativen Wunden.

Wenden wir uns jedoch zum klinischen und anatomischen Bilde des Hallux valgus. Dem Entstehen dieses Leidens gehen meist Klagen über leichte Ermüdung und unbestimmte Schmerzempfindung im erkrankten Fuß voraus. Die Schmerzen werden nicht genau lokalisiert. Das Leiden tritt — wenn auch selten — an beiden Füßen auf; sehr selten in gleichem Maße. Ganz junge Individuen, häufiger weibliche als männliche, aber meist bejahrte, korpulente, Lasten tragende werden befallen. Manchmal geben schlecht geheilte Unterschenkelfrakturen Anlaß zu der Erkrankung.

Bei der Untersuchung findet man die große Zehe nach außen abgelenkt, in stark ausgeprägten Fällen die Nachbarzehen übereinander gedrängt.

Die erste Zehe ist bis auf den etwas vergrößerten inneren Teil der Basis (Phal. I) derselben wenig verändert. Die größte Abweichung von der Norm bietet besonders das verdickte distale Ende des 1. Metatarsus. Sein Köpfchen ragt als plumpe Vorwölbung an der inneren Fußseite vor. Der Knorpelüberzug der Basis (Phal. I) bedeckt nur einen geringen Teil der Knorpeloberfläche des Metatarsalköpfchens. Ein Teil der Knorpeloberfläche des letzteren geht aus Mangel an Gegendruck metaplastisch in faseriges Bindegewebe über. Dieses wurde als Residuum eines entzündlichen Prozesses angesehen.

Die große Zehe kann nicht nach innen gerichtet werden, weil durch Vergrößerung der Knochensubstanzmasse der Metatarsus I, hauptsächlich nach

innen und unten, die Muskelfasern des Abductor hallucis nun der Knochenachse parallel verlaufen, wodurch seine Funktion stark beeinträchtigt wird, während der Adductor geblieben ist. Zu der Funktion des letzteren gesellte sich die Funktion der beiden Flexoren, der Extensoren, deren Sehnen, bei der stattgefundenen Abweichung der statischen Drucklinie nach innen eine Knickung ihrer Richtung erhalten, welche sie im Sinne der Adduction wirken läßt. Die Verlängerung des Radius des Köpfchens des Metatarsale I ist imstande, den ersten Anstoß zur Deviation der großen Zehe zu geben.

Die fast gleichmäßige Vergrößerung des Metatarsale I spricht gegen einen entzündlichen Prozeß als Ursache der Knochenverdickung. Es hat eine Zunahme von Knochenmasse stattgefunden, deren Erklärung in der Funktion des Fußgewölbes in der Knochentransformation zu suchen ist.

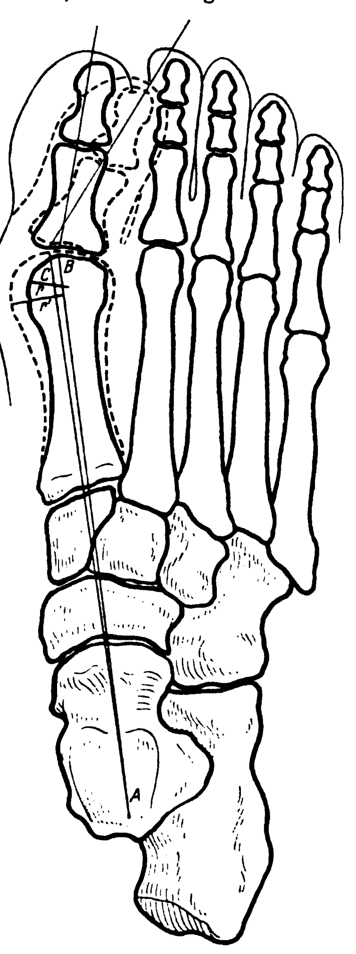


Abb. 1. Schematisch.

AB } Drucklinien. AC } r } Radien des r' } Köpfchens.

Im normalen Zustande besteht das Fußgewölbe aus zwei Hauptgewölben und einigen Nebengewölben. Ein Längsgewölbe, dessen einer Schenkel im Calcaneus, der andere im Köpfchen des Metatarsus I endet. Seine Schwächung gibt den Pes planus, ein Quergewölbe, das die Metatarsalköpfchen verbindet, dessen innerer Schenkel auch im Köpfchen des Metatarsale I endet. Die Schwächung des Quergewölbes zieht den Spreitzfuß nach sich. Außer diesen zwei Hauptgewölben ziehen vom Calcaneus durch die Metatarsalia II, III, IV und V schwächere Gewölbe von geringerer Bedeutung.

Der statische Druck verteilt sich durch diese Gewölbe auf die drei Stützpunkte der Sohle. Der Hauptdruck fällt auf das Os metatarsale I. Nach meinen Untersuchungen ist die Ursache der Knochenbildung die osmotische Gewebsspannung, welche durch die Statik gesteigert wird. Nach *J. Wolff* entsteht der Knochen in der der Inanspruchnahme entsprechenden Menge. Das erklärt die Vergrößerung der Knochenmasse des Metatarsus I bei Schwächung der Gewölbe.

Sollte mein Gedankengang richtig sein, so muß die Statistik die Schädigung der Fußgewölbe in allen Fällen von Hallux valgus geben. Wir besitzen sie in den von *Sahlis* gegebenen Zahlen. Er fand in 63% den Knickplattfuß, in 32% Spreizfußstellung; also fast 100%. In 78% bei Frauen, in 22% bei Männern. Einige Autoren haben auf die häufige Koinzidenz von Plattfuß mit Hallux valgus vor ihm hingewiesen.

Die klinische Beobachtung der Folgen einer für radikal gehaltenen Operation bei Hallux valgus der Resectio capituli metatarsi I darf ich als experimentellen Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung ansehen. Nach Verlauf eines gewissen Zeitraumes nach dieser Operation treten die 4 Metatarsalknochen als

Längsrippen, deren Enden die Sohlenhaut zu durchbohren drohen, auf[1]). Ein verblüffendes, nicht auf den ersten Blick erklärbares Bild! Folgende Annahme erklärt jedoch das Bild. Der vernichtete Hauptstützpunkt der Sohle richtet den statischen Druck auf die 4 Nebengewölbe und hat denselben Einfluß auf die 4 kleineren Metatarsalknochen, den er auf das Metatarsale I ausgeübt hatte, nämlich Verdickung und Verlängerung der distalen Enden derselben.

Welche Richtschnur bieten also Theorie und Praxis für unser therapeutisches Handeln bei Hallux valgus?

Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir sowohl prophylaktisch als therapeutisch bei der ersten Andeutung auf Hallux-valgus-Bildung den Weg der orthopädischen Behandlung einschlagen müssen, und zwar müssen wir für die mechanische Stützung des Fußgewölbes sorgen. Dies ist nur durch Anwendung von entsprechendem Schuhzeug möglich. Es ist schwer zu sagen, ob man von einer Behandlung oder nur von ständiger Benutzung von Stützmitteln der geschwächten Fußgewölbe sprechen kann. Mir ist es nicht bekannt, ob es Fälle gibt, in denen an Hallux valgus erkrankte Menschen, nach einem gewissen Zeitraum der Behandlung hergestellt, wieder beliebiges Schuhzeug hätten tragen können. Wünschenswert und rationell wäre es, daß alle Menschen nach individuellem Leisten gearbeitetes Schuhzeug tragen könnten. Hallux valgus wäre dann eine Seltenheit.

In Massenfabrikationswerkstätten sollten die Leisten unter sachkundiger Aufsicht stehen. (Allgemeine prophylaktisch-hygienische Maßnahme.) Der an Hallux valgus Erkrankte muß einen eigenen Leisten mit der normalen Höhlung des inneren Fußrandes für das Längsgewölbe besitzen, nach welchem sein Schuhzeug gearbeitet wird, muß solches beständig tragen. Um die Schenkel des Quergewölbes zusammenzuhalten, muß die Sohlenbreite des Schuhes schmaler sein als diejenige des frei auf den Boden gesetzten Fußes, ohne jedoch den Umfang des Fußes in der Linie des Quergewölbes zu beeinträchtigen. Das sind die Forderungen für einen „passenden" Leisten.

Dehnbare Ledersorten sind zu vermeiden. Das Leder muß geschmeidig, aber fest sein. Mindestens müssen messingene (wie sie jetzt in Deutschland in jedem besseren Schuhladen, nach Maß käuflich zu haben sind) oder eine nach Maß gefertigte Korkeinlage für die zur Zeit benutzten Schuhe angeschafft werden.

Ist nach dem Gesagten eine *radikale operative Behandlung* richtig? Keineswegs. In vorgeschrittenen Fällen kann aber, hauptsächlich zur Kürzung der orthopädischen Behandlung, ein operativer Eingriff nötig werden. Seine Aufgabe ist das Geraderichten der geknickten Drucklinie und der (z. T.) damit verbundenen normalen Richtung der Muskelfunktion. Diesen physiologischen Forderungen kommt von den vielen bestehenden Methoden der Vorschlag und die Anwendung von Prof. *J. Hagen-Torn* am nächsten: Keilexcision am Halse des Metatarsale I und Vernähen der abgetragenen Insertion des M. abductor hall. an das Periost der inneren Seite der Phal. I hallucis. Die Resektion des Köpfchens des Metatarsale I ist wegen der möglichen üblen Folgen zu verwerfen.

Auch das genannte Operationsverfahren schließt die Notwendigkeit der weiteren orthopädischen Behandlung nicht aus. Die Behandlung muß außerdem den Allgemeinzustand des Kranken berücksichtigen, die häufige Überlastung des Fußes fernhalten und lokale Massage, Bäder und Gymnastik anwenden.

---

[1]) Vermutlich ist in letztgenannten Fällen der operative Eingriff für radikal gehalten worden und es sind, beabsichtigt oder zufällig, keine Maßnahmen zur Erhaltung des Fußgewölbes angewendet worden.

Druckfehlerberichtigungen.

In dem Aufsatze von *Aiello:* „Zur Frage der Häufigkeit der capillären Cholangitis", Archiv f. klin. Chirurg. **130**, S. 416, letzte, u. S. 417, erste Zeile, muß es heißen: *Gundermann* führt aus, daß Staphylokokken, Typhus und Paratyphus und grampositive Stäbchen wahrscheinlich nur *descendierend auf dem Blutwege* sich ausbreiten (statt „ascendierend durch die Galle"). Die Redaktion.

Infolge vom Verf. nicht eingeforderter Revision sind folgende Druckfehler in Bd. 134, Heft 1, *Birgfeld:* Beitrag zur Magenchirurgie, nachträglich zu berichtigen:

Man lese:

Seite 60: Z. 11 v. u.: nur 3 lebten länger als 3, 2 länger als 4 Jahre (48 und 55 Monate).
„ 73: Z. 4 v. u.: wegen einer Magenperforation ausgeführt, die sich
„ 79: Z. 10 v. u.: vor der abführenden Schlinge auf,
„ 81: Z. 22 v. o.: Die 9 nicht geheilten Fälle sind folgende:
„ 87: Z. 12 v. u.: Kinderhandtellergroßes Ulcus
„ 93: Z. 11 v. u.: verwandeln könne, so
„ 95: Z. 4 v. u.: daß er fast ad exitum kam
„ 96: Z. 10 v. u.: *Ulcus der Hinterwand*
„ 97: Z. 16 v. u.: Tuberculosis pulmonum
„ 98: Z. 13 v. o.: oberhalb des Nabels abschloß.
„ 102: Z. 9 v. o.: Uns ist aus der Literatur
Anmerkung 1: Gänsefüßchen streichen!
„ 115: Z. 21 v. o.: der ungenügend fixierte Magen
„ 122: Z. 9 v. o.: in den Choledochus einmündete
„ 125: Z. 6 v. o.: und das Ergebnis der Röntgenkontrollen
„ 137: Anmerkung 3: 1 Fall Pylorusumschnürung
„ 140: Z. 8 v. o.: Beiträge zur pathologischen Anatomie
Z. 17 v. o.: Journal of physiology.
Z. 20 v. o.: *Bier, Braun* und *Kümmell*

Mitteilung betr. den Dr. Sofie A. Nordhoff-Jung-Krebspreis.

Die Kommission für Verteilung des Dr. *Sofie-A.-Nordhoff-Jung-Krebs-Preises* hat in Übereinstimmung mit der Stifterin beschlossen, den Preis von jetzt ab nur alle 2 Jahre in der doppelten Höhe des bisherigen Betrages, also mit 1000 Dollars, zu verteilen. Der nächste Preis wird 1926 zur Verteilung gelangen.

gez. *Romberg*.

Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalulcus[1]).

Von

J. Petermann.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des St. Hedwig-Krankenhauses in Berlin. Chefarzt Dr. *J. Petermann.*)

(Eingegangen am 10. Dezember 1924.)

Es kann nicht meine Aufgabe sein, das Thema Magen- und Duodenalulcus erschöpfend oder auch nur eingehend zu behandeln; es sind ja noch so viele Fragen im Fluß — ich erinnere nur an die Pathogenese, an die Operationsmethoden — und es ist eine solche Hochflut von Literatur erschienen, daß es nicht leicht ist, einen klaren Überblick zu behalten. Ich werde mich darauf beschränken, eine Übersicht über meine Erfahrungen bei der operativen Behandlung des Magen- und Duodenalulcus zu geben und einige bemerkenswerte Punkte hervorzuheben.

Mein Bericht umfaßt — nach Abzug der 4 Kriegsjahre — die letzten 10 Jahre.

Ich ziehe nur die operierten Fälle in den Kreis meiner Betrachtung. Eine ganze Anzahl von Ulcuskranken habe ich auf meiner Abteilung behandelt, die nicht operiert sind, weil sie entweder die vorgeschlagene Operation verweigerten oder weil keine Indikation vorlag — diese berücksichtige ich nicht.

Über 443 Fälle kann ich heute berichten. Es reicht die Zahl nicht an die zum Teil sehr großen Statistiken aus anderen Kliniken heran. Aber da es sich um ein einheitlich behandeltes (ich habe die Fälle fast ausnahmslos selbst operiert) und, wie ich glaube, gut beobachtetes Material handelt, halte ich mich zur Veröffentlichung berechtigt. Ich habe mich bemüht, mit den operierten Ulcuskranken in dauernder Verbindung zu bleiben, und ich bin über das weitere Schicksal von 357 meiner Operierten — es sind das ungefähr 85% — genau unterrichtet. — Bei einer kritischen Betrachtung des eigenen Materials kann man Schlüsse ziehen und die Vorteile der einen oder anderen Operationsmethode gegeneinander abwägen.

[1]) Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Chirurgie am 8. XII. 1924.

Ich betrachte die Magen- und Duodenalulcera nicht getrennt, weil sie, besonders in klinischer Beziehung, zu viel Einheitliches bieten.

Von meinen Ulcuskranken waren 271 Männer, 171 Frauen; weitaus die meisten Patienten gehörten dem 4. und 5. Dezennium an.

Der Sitz des Geschwürs war:

Kleine Kurvatur (kardialer Teil)	33
Kleine Kurvatur (präpylorisch)	150
Pylorus	103
Große Kurvatur resp. Vorder- oder Rückseite	4
Duodenum	117
Multipel	39

Bezüglich der Pathogenese des Ulcus nenne ich nur die mechanische Theorie im Sinne *Aschoffs* und die Lehre, daß — ganz allgemein gesagt — bei der Entstehung des Ulcus das vegetative Nervensystem eine bedeutende Rolle spielt. Diese Hypothese ist übrigens gar nicht neu; schon vor fast 100 Jahren hat *Cammerer* in diesem Sinne bemerkenswerte Experimente gemacht. Interessant sind auch die schönen Untersuchungen, die *Ottfried Müller*[1]) in Tübingen im Verein mit *Duschl*[1]) vom dortigen Pathologischen Institut machte. Sie fanden an allen resezierten Ulcusmägen Veränderungen an den Capillaren und feinen Venen, die bei den Ulcuskranken auch an anderen Körperstellen nachzuweisen waren und die nach ihrer Ansicht auf vasoneurotischen Konstitutionsanomalien beruhen. — Die Auffassung *Rössles*[2]) vom Ulcus als zweiter Krankheit gehört ebenfalls hierher. Ich habe auch eine Reihe von Ulcera bei gleichzeitiger Erkrankung des Wurmfortsatzes, der Gallenblase oder bei epigastrischer Hernie gesehen; meine Erfahrungen reichen aber nicht aus, um so weitgehende Schlüsse zu ziehen wie *Rössle*. Im Gegensatz zu der Annahme einer reflektorischen Entstehung der Ulcera steht die Theorie, deren Hauptverfechter *Konietzny*[3]) ist, daß das Ulcus sich auf Grund eines chronischen Katarrhs, den man in fast allen Ulcusmägen und zwar hauptsächlich im präpylorischen Teil findet, entwickelt. In der Frage der Pathogenese ist noch alles im Fluß. Man kann jedoch annehmen, daß zur Entstehung des Ulcus verschiedene Ursachen mitwirken, und daß das Ulcus nicht als ein lokales Leiden anzusehen ist; so kann man mit Recht von einer Ulcuskrankheit sprechen. Ich konnte bei den meisten meiner Kranken — freilich nicht bei allen — die Beobachtung machen, daß es sich um konstitutionell minderwertige Menschen handelte.

In der Diagnostik, auf die ich nicht weiter eingehen will, sind wir, besonders im letzten Jahrzehnt, in erster Linie dank des Röntgenlichtes ein großes Stück weitergekommen. Sehr fördernd und gewinnbringend für beide Teile ist es, wenn der Röntgenologe, wie das bei uns geschieht, stets bei der Operation zugegen ist und so seinen Befund und sein Urteil direkt kontrollieren kann. Eine Hypersekretion und Hyperacidität fanden wir bei den meisten Kranken; bei einigen fehlte die freie Salzsäure.

Wenn das Magen- und Duodenalulcus auch kein im eigentlichen Sinne bösartiges Leiden ist, so ist die Prognose doch immerhin eine ernste. Die aus einer Reihe von Statistiken errechnete Mortalität nach nicht chirurgischer Behandlung dürfte mit 12—14% nicht zu hoch ge-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **187**, Heft 1—2.
[2]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**.
[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 52. Chirurg.-Kongreß.

griffen sein. Daß eine Reihe von Ulcuskranken durch innere Therapie geheilt werden können, ist tausendfach erwiesen. Statistisch sind die Heilungen nach interner Therapie sehr schwer zu erfassen.

Bei der Indikation zum chirurgischen Eingriff bin ich nach dem allgemein anerkannten Grundsätzen verfahren.

Bei Perforation, der einzigen absoluten Indikation, habe ich 23 mal operiert mit 10 Todesfällen. Ich decke bei Perforation den Defekt und schließe in der Regel eine Gastroenterostomie an. Eine Resektion des perforierten Ulcus mache ich nicht mehr trotz der guten Erfolge, die berichtet sind. Ich halte diesen Eingriff für die meist unter schwerer Schockwirkung stehenden Kranken für zu schwer. Außerdem ist die Gefahr, daß die Nähte in dem oft sulzigen und infiltrierten Gewebe und bei der fast stets bestehenden Peritonitis infiziert werden und durchschneiden. Bei 2 Fällen, die auf meiner Abteilung reseziert wurden, erlebte ich eine Nahtinsuffizienz; beide kamen zum Exitus.

Bei akuter Blutung habe ich in der Regel abgewartet und nur 2 mal operiert, beide Patienten sind durchgekommen. Häufige intermittierende Blutungen sind eine dringende Indikation zur Operation. Im übrigen habe ich operiert, wenn mehrere Ulcuskuren vergeblich waren und die Kranken ganz oder erheblich in ihrer Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude gestört waren. Selbstverständlich spielt auch die soziale Indikation eine große Rolle. Fast alle meine Patienten hatten jahrelang Beschwerden, unter einem Jahr kaum jemand. Einige litten über 20, eine Frau 30 Jahre an ihrem Ulcus. Die Durchschnittszeit der manifesten Dauer der Krankheit betrug bei meinen Kranken über 3 Jahre.

Die Gastroenterostomie (G.E.) habe ich 270 mal ausgeführt und zwar die einfache 126 mal, kombiniert mit Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg*, mittels Seidenfäden, Fascienstreifen oder *Roth*scher Raffung 144 mal In der Regel habe ich die G.E. retrocolica posterior nach *v. Hacker* angelegt. Nur in einigen Fällen, wo dies wegen Schrumpfung des Ligamentum gastrocolicum oder aus anderen Ursachen nicht möglich war, die G.E. anterior mit *Braun*scher Anastomose. Außer der *Eiselberg*schen Ausschaltung gewährleistet keine der Methoden einen sicheren Pylorusverschluß. Ich konnte das auch an meinen Operierten bei zahlreichen röntgenologischen Untersuchungen feststellen. Die *Eiselsberg*sche Ausschaltung habe ich 5 mal gemacht, 2 mal erlebte ich danach eine sehr schwere Blutung, 1 mal ein Ulcus pepticum.

Gestorben sind im Anschluß an die Operation 14 Patienten = 5%. Die Todesursache war Peritonitis 3 mal, Lungenkomplikationen 5 mal, Blutung aus dem zurückgelassenen Ulcus 3 mal, Blutung aus der Nahtstelle 1 mal, Circulus vitiosus resp. Magenileus 2 mal. Magenileus, wahrscheinlich verursacht durch Abknickung der abführenden Schlinge resp. durch Atonie, habe ich mehrfach erlebt, 6 mal mußte ich deswegen ein-

greifen. Eine Komplikation, über die in letzter Zeit öfters berichtet wurde, ist die Blutung aus dem zurückgelassenen Ulcus, 5 mal habe ich diesen unglücklichen Zufall gesehen; 3 mal habe ich nachoperiert, einer von diesen Patienten starb, die beiden anderen nichtoperierten kamen ebenfalls zum Exitus. Ich habe über diese Fälle schon vor 3 Jahren in der Niederrheinisch-Westfälischen Chirurgenvereinigung eingehend berichtet[1]). *Krecke*[2]) erlebte unter 144 G.E. eine schwere Nachblutung aus dem Ulcus mit 5 Todesfällen. Neuerdings hat auch *Schloffer*[3]) über diese Komplikationen berichtet. Eine tödlich verlaufende Perforation aus dem zurückgelassenen Ulcus habe ich 1 mal erlebt. Über mehrere derartige Fälle ist in letzter Zeit berichtet, von *Redwitz*[4]) u. a. Blutung und Perforation haben ihre Ursache ohne Zweifel in mechanischen Insulten bei der Operation . Es ist deshalb bei der G.E. jedes unnötige Palpieren und Zerren am Ulcus zu unterlassen. Eine Nachblutung aus der Nahtstelle sah ich 5 mal, davon eine mit tödlichem Ausgang.

Diarrhöen nach G.E. sah ich mehrmals; ferner Beschwerden nach G.E. allgemein dyspeptischer Art habe ich nicht selten erlebt. Die Leute litten an dauernder Übelkeit, häufigem galligen Aufstoßen und Durchfällen und kamen sehr herunter. Es handelte sich zum großen Teil um Leute, bei denen von anderer Seite ohne zwingende Indikation eine G.E. angelegt war. Ich habe in mehreren derartigen Fällen einfach die Anastomose wieder beseitigt.

Bei 193 gastroenterostomierten Patienten, das sind 75%, bin ich über das weitere Schicksal unterrichtet. Von diesen sind 127, also ungefähr 60% als praktisch geheilt zu betrachten, während sich bei 66 noch bedeutende Beschwerden fanden. Die Feststellung *Clairmonts* aus der *Eiselsberg*schen Klinik, daß die G.E. bei pylorusfernem Ulcus nicht so gut wirkt wie bei Pylorus- oder Duodenalulcus, konnte ich bestätigen. Bei 21 meiner gastroenterostomierten Patienten habe ich nachträglich die Resektion gemacht; im ganzen habe ich 39 mal sekundär reseziert. Ich habe öfters die Erfahrung gemacht, daß nach G.E. ein anfänglich gutes Resultat sich mit der Zeit verschlechterte.

Der Effekt der G.E. ist zunächst ein mechanischer. Dieses mechanische resp. motorische Moment wird sicher häufig überschätzt. Bei Pylorusverschluß erfolgt die Entleerung durch die Anastomose in der Regel in Schüben, jedoch haben wir auch durch die G.E.-Öffnung Sturzentleerung gesehen. Bei offenem Pylorus geht in der Regel der größte Teil durch den Pförtner. Viel mehr als die motorische ist die chemische Tätigkeit des Magens nach G.E. verändert und zwar in erster Linie durch den ständigen Rückfluß des alkalischen Duodenalsaftes in den Magen. Dadurch wird zunächst die Säure neutralisiert, weiterhin eine reflek-

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 924.
[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 172, Heft 5–6.
[3]) Med. Klinik 1924, Nr. 37.
[4]) Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 45.

torische Hemmung der Säureproduktion hervorgerufen. Ferner wird die Pepsinverdauung unterbrochen, weil durch den alkalischen Darmsaft die fermentative Wirkung des Pepsins zerstört wird. Es wird jedoch von dem Trypsin des Pankreassaftes die Funktion des Pepsins übernommen. Nach neueren Untersuchungen von *Enderlen*, *Redwitz* und *Freudenberg*[1]) besteht die Hauptwirkung der G.E. nicht so sehr in der alkalescierenden Wirkung des Darmsaftes, sondern in erster Linie in der Fettverdauung des Magens durch Lipase des Pankreas und der Galle. Die Feststellungen dieser Autoren basieren auf Experimenten an Hunden, die sich jedoch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen. Bei Y-Anastomose nach *Roux* fällt die Wirkung des Darmsaftes auf die Magenverdauung natürlich aus, bei vorderer G.E. mit *Braun*scher Anastomose muß sie herabgesetzt sein.

Die Excision habe ich 2 mal bei einem kleinen Magenulcus in der Magenmitte gemacht. 1 mal war das Resultat befriedigend, das andere Mal nicht. Excisionen mit G.E. habe ich 6 mal vorgenommen. Es handelte sich um Ulcera an der kleinen Curvatur, die zunächst klein erschienen. Nach Excision klaffte aber ein sehr großes Loch, das die Wiederherstellung einer richtigen Magenform unmöglich machte. Ich führe diese Operation schon lange nicht mehr aus, die unmittelbaren und fernen Resultate sind nicht befriedigend.

Die Querresektion des Ulcus der Magenmitte habe ich 11 mal gemacht mit 1 Todesfall. Die unmittelbaren Resultate waren gut, aber die ferneren unbefriedigend. 3 mal entstand ein Sanduhrmagen infolge nachträglicher Stenose der Nahtstelle, 2 mal habe ich dieserhalb nachoperiert, 3 mal trat ein Rezidiv auf; 2 dieser Fälle sind nachoperiert. Von einem Patienten konnte ich nichts erfahren, einer ist ganz beschwerdefrei, den 2 anderen geht es befriedigend.

Seit etwa 4 Jahren mache ich die G.E. bei Ulcus nur noch in wenigen, ganz bestimmten Fällen und bin zu dem radikalen Operationsverfahren, der sog. großen Resektion, übergegangen. Bestimmend waren zunächst die nicht sehr befriedigenden Resultate nach der G.E., ferner die gute Begründung der ausgedehnten Resektion, mag man nun die Pars pylorica als Hauptort der Säureproduktion oder als Sitz des Magentumors entfernen oder auf dem *Konietzny*schen Standpunkt stehen und das Antrum als Sitz der chronischen Gastritis resezieren.

Die einfachste und den anatomisch-morphologischen Verhältnissen am meisten entsprechende Resektionsmethode ist die nach *Billroth I*.

Hier sei mir eine kurze historische Bemerkung gestattet. In einer kürzlich erschienenen polnischen Arbeit über das Magen- und Duodenalulcus von *Juracz*[2]) in Posen wird behauptet, die Magenresektion mit direkter Vereinigung von Magenstumpf mit Duodenum würde fälschlich *Billroth I* genannt und müsse nach *Rydygier* benannt werden. Darauf ist folgendes zu sagen: Der Gedanke der Magenresektion stammt von *Merrem* (1810). Die erste Magenresektion ist 1879 von *Péan* ausgeführt, die zweite 1880 von *Rydygier*. 2 Monate später führte *Billroth*

[1]) Zeitschr. f. exp. Med. 1923, Heft 4.
[2]) Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 42.

die erste erfolgreiche Pylorusresektion aus. *Billroth* hatte jedoch schon 4 Jahre vorher auf dem Chirurgenkongreß über die gelungenen Tierversuche seiner Schüler — die Magenresektion betreffend — berichtet. Das Operationsverfahren der Pylorusresektion war schon seit Jahren von *Billroth* und seinen Schülern *Gussenbauer, v. Winiwarter, Czerny, Mickulicz* im Tierversuch und an der Leiche bis ins kleinste ausgearbeitet. Aber man wartete jahrelang auf einen günstigen Fall. Es liegt also keinerlei Grund vor, die stets und in der ganzen Welt gebräuchliche Bezeichnung *Billroth I* zu ändern.

Ich habe 47 mal nach *Billroth I* operiert.

Ich nähe in 2 Schichten die Mucosa fortlaufend mit Catgut, die Serosa und Muscularis ebenfalls fortlaufend mit Zwirn oder dünner Seide. Über die fortlaufende Serosanaht werden noch einige Knopfnähte zur Sicherung gelegt.

Der wunde Punkt ist immer die Nahtinsufficienz, die bekanntlich an der Stelle, wo die Ringnaht des Duodenums sich mit der Occlusionsnaht des Magens trifft, am leichtesten eintritt. Ohne Zweifel spielt dabei eine Randnekrose des Duodenum infolge schlechter Ernährung eine Rolle. Ich habe 3 Patienten an Nahtinsuffizienz verloren. Es handelte sich in 2 Fällen um ältere, über 60jährige sehr marantische Kranke; bei solchen werde ich in Zukunft die große Resektion nicht mehr ausführen.

Zur Sicherung der Naht an der Hinterfläche, namentlich, wenn das Duodenum etwas stark abgelöst war, habe ich manchmal einen Netzzipfel hinter die Nahtlinie gelegt. Man kann dagegen einwenden, daß dadurch Adhäsionen und Perigastritis gefördert werden. Ich ziehe das Duodenum in der Querachse vor der Naht möglichst weit auseinander, um eine Stenose zu vermeiden. Das Einmanschettierungsverfahren nach *Goepel* habe ich nicht angewandt. Die Berichte darüber lauten z. T. wenig befriedigend.

Eine weitere unmittelbare Gefahr bei *Billroth I* besteht in der Stauung im resezierten Magen, mag die Ursache in einer Verengerung der Nahtstelle in den ersten Tagen infolge eines Ödems der Ränder oder in mangelnder motorischer Funktion des Duodenum oder auf einem arterio-mesenterialen Verschluß des Duodenum beruhen oder mag es sich um einfache Atonie des Magens handeln. Auch wenn die Patienten nicht viel trinken, sammelt sich in den ersten Tagen sehr viel Flüssigkeit mit zersetztem Blut untermischt im Magen an, die Übelkeit und Erbrechen hervorruft. Sehr wichtig ist da die öftere Entleerung mit dem Magenschlauch, man darf es nicht bis zum Erbrechen kommen lassen. Die starke Stauung im Magen kann zu einer enormen Auftreibung des Magens führen; die Nähte können dadurch ernstlich gefährdet werden. Ich habe 1 Patientin an Magenatonie verloren.

Von späteren unangenehmen Folgeerscheinungen nach *Billroth I* ist die Perigastritis zu erwähnen. Ich vermeide deshalb *Billroth I*, wenn es sich um ein großes, womöglich penetrierendes Ulcus in der Nähe des Pylorus handelt.

Weiterhin klagen manche Patienten über Beschwerden, die ihren

Grund in einem zu kleinen Magen resp. in einer Stenose des Duodenum haben. Diese Leute klagen über Druck nach dem Essen und Gefühl von Völle. 1 Patientin mit diesen Beschwerden habe ich kürzlich einige Tage im Krankenhause beobachtet. Sie konnte nur kleine Portionen zu sich nehmen, hatte bald ein Gefühl von Völle und Druck im Magen. Wie das Röntgenbild zeigte, entleerte sich der Magen nur ganz langsam, was seinen Grund hatte in einem sehr engen langgezogenen Duodenum. Wenn die Patientin sich mit dem Essen etwas einrichtet, nur kleine Portionen nimmt, hat sie keine Beschwerden. Bei einem Fall von *Billroth I* — es handelte sich um eine Resektion wegen Carcinom — mußte ich wegen starker Stenosebeschwerden nachträglich eine G.E. anlegen.

Die Methode nach *Billroth II* habe ich 93 mal angewandt, die eigentliche klassische Methode, Vernähung des Magenstumpfes und G.E. allerdings nur in ganz wenigen Fällen. In der Regel operiere ich nach der Methode von *Polya* und *Reichel*.

Nach Versorgung des Duodenums mit Tabaksbeutel- oder Einstülpungsnaht und Abtragen des Ulcus mit dem Antrum wird ein Mesocolonschlitz von der Basis bis zur Arkade in einer Länge von mindestens 10—12 cm angelegt (von einem gelegentlichen Durchschneiden der Arkade habe ich keinen Nachteil für die Ernährung des Kolons gesehen) und der linke Rand des Schlitzes mindestens 1 cm von der Schnittfläche des Magens entfernt an der Rückfläche fixiert. Darauf Emporziehen der ersten Jejunumschlinge durch den Schlitz und Vereinigung mit dem Magenstumpf (dessen Lumen ich nicht verkleinere). *Die Schlinge wird möglichst kurz von der Plica duodeno-jejunalis genommen.* Wichtig ist, daß sie die richtige Länge hat. Es darf nach Reposition des Magenstumpfes in der Bauchhöhle keine Knickung entstehen, die zur Stauung im zuführenden Schenkel und zur Sprengung des Duodenalstumpfes führen kann. Ein Aufgehen der Verschlußnaht des Duodenums habe ich 4 mal erlebt, einmal mit tödlichem Ausgang. In 2 von diesen Fällen lag ein Drain, weil die Wundfläche im Pankreas nicht genügend gedeckt werden konnte. Ich halte es für möglich, daß das Drain an der Bildung der Duodenalfistel mitschuldig war. Einmal mußte ich die Fistel operativ schließen, in den übrigen Fällen heilte sie spontan. Nach der Magendarmvereinigung wird der rechte Rand des Mesocolonschlitzes an der vorderen Magenwand ebenfalls mindestens 1 cm von der Nahtlinie entfernt fixiert. So liegt die ganze Nahtlinie unterhalb des Mesocolon. Ich halte das für sehr wichtig, weil so eine Perigastritis im Epigastrium sicher vermieden wird.

Die Operation nach *Billroth II* dauert etwas länger wie *Billroth I*, hat aber vor dieser Methode den Vorzug der größeren Sicherheit der Naht und des Vermeidens der Perigastritis. Ferner tritt eine Stauung im Magen bei dieser Operationsmethode so gut wie nie ein. Lästig wird in manchen Fällen im Anfang das Einfließen von Galle und Darmsaft in den Magen empfunden. Jedoch verlieren sich diese Beschwerden bald.

Im Anschluß an die Operation der großen Resektion habe ich 10 Patienten verloren, das ist 7%. Die Todesursache war: Nahtinsuffizienz 3 mal, Lungenkomplikationen 2 mal, Aufgehen des Duodenalstumpfes, Magenatonie, Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose, Collaps, braune

Atrophie des Herzens, Nachblutung je 1 mal. Dieser Patient bekam am Tage nach der Operation eine sehr heftige Nachblutung, so daß ich nochmals aufmachen mußte. Ich fand keine blutende Stelle, übernähte nochmals. Der Patient war aber doch kollabiert, daß er starb. Eine unmittelbare Gefahr kann auch durch Pankreasverletzungher vorgerufen werden. Ich habe eine Patientin verloren, bei der ich das Ulcus scharf aus dem Pankreas gelöst hatte. Trotzdem ich die große Pankreaswunde ganz übernäht und gedeckt hatte, entstand doch eine lokale Nekrose des Pankreas mit typischen Zeichen der Fettgewebsnekrose. Es ist deshalb gut, dem Rate *Finsterers,* bei stärkerer Pankreasverletzung zu drainieren, zu folgen. Bei Perforation des Ulcus ins Pankreas ist es das beste, das Ulcus stumpf abzulösen, den Geschwürsgrund kann man nach der Verschorfung zurücklassen, aber ohne Verletzung des Pankreas wird man nicht immer auskommen. Wichtig ist eine ganz exakte Blutstillung, auch muß man verhüten, daß Blut sich während der Operation im Oberbauch sammelt; es sickert dann ins rechte Subphrenium und kann hier, wenn auch nur leicht infiziert, Entzündungserscheinungen hervorrufen, die auf dem Lymphwege durch das Zwerchfell auf Pleura und Lunde übergreifen können. Diese unangenehmen Erscheinungen können, wie *Haberer* auch kürzlich hervorgehoben hat, noch längere Zeit nach der Operation auftreten und sehr quälend und hartnäckig sein.

Sehr wichtig ist eine richtige allgemeine und diätetische Nachbehandlung. 1 Woche lang ist flüssige — in den ersten Tagen sehr knappe — Diät notwendig. Dann muß noch lange Zeit eine sehr strenge Regelung der Nahrungsaufnahme im Sinne der Quantität und der Auswahl der Speisen (keine anregenden, gewürzten Sachen) stattfinden. Ferner ist eine mindestens 3wöchige Bettruhe notwendig.

Die motorische wie die sekretorische Funktion des Magens sind nach der großen Resektion erheblich verändert, weil durch die Entfernung des Antrum sowohl die Stelle der Säureproduktion als auch der Magenmotor fortgenommen wird. In der ersten Zeit kommt es, besonders nach *Billroth II,* zu Sturzentleerungen. Je längere Zeit nach der Operation verflossen ist, umso besser wird die motorische Funktion. Man sieht später häufig wieder eine gute rhythmische Entleerung. Gastrogene Diarrhöen erlebte ich selten. Die Untersuchung der Säurewerte ergab, daß fast alle Patienten ohne freie Salzsäure sind und die Gesamtacidität erheblich herabgesetzt ist. Bei dyspeptischen Beschwerden hat sich Salzsäure und auch Atropin sehr bewährt.

Für die Beurteilung der Dauerresultate kommen 105 Patienten in Frage, bei den übrigen liegt die Operation zu kurze Zeit zurück. Von diesen sind 96 so gut wie beschwerdefrei, voll arbeitsfähig und als gesund zu betrachten. Bemerkenswert ist, daß sich sehr viele Operierte später nicht mehr um Diätvorschriften kümmern. In einigen Fällen

hatte ich direkt schlechte Resultate, die auf ein zurückgelassenes oder neu entstandenes Ulcus hindeuteten. Röntgenologisch habe ich ein sicheres Rezidiv nach der großen Resektion bisher nicht gesehen, ebenfalls kein Ulcus pepticum.

Eine unangenehme Zugabe, die ich mehrfach erlebt habe, und die mit der Operationstechnik zusammenhängt, ist das Auftreten einer Epiploitis plastica. Die Leute kamen meist Monate nach der Operation mit erheblichen Beschwerden ins Krankenhaus, als deren Ursache sich ein entzündlicher mehr oder weniger großer Netztumor herausstellte, in dessen Mitte — meist in einer kleinen Absceßhöhle — ein Seidenfaden lag. Da ich die Epiploitis plastica nicht nur bei meinen Fällen, sondern auch bei von anderer Seite operierten Kranken gesehen habe, ist wohl nicht mein Nähmaterial schuld. Seitdem ich das Netz mit Catgut unterbinde, habe ich bei meinen Fällen diese unangenehme Komplikation nicht mehr gesehen.

Bei inoperablem Ulcus — bei Zwölffingerdarmgeschwür, das seinen Sitz in der Nähe der Papille hat oder bei cardianahem Ulcus, wo man eine mindestens subtotale Magenresektion machen müßte — ist die sog. palliative Resektion unter Zurücklassen des Geschwürs vorgeschlagen. *Finsterer*[1]), *Madlener*[2]) *Flörcken*[3]) u. a. berichten über gute Erfolge. Ich habe in solchen Fällen nie das Antrum mit Pylorus reseziert, sondern mich mit einer einfachen G.E. begnügt.

Ein Ulcus pepticum jejuni habe ich 7 mal operiert, davon stammten 5 aus meinem Material, bei 2 waren Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg* gemacht, 2 mal G.E. anterior mit *Braun*scher Anastomose, 1 mal Y-Anastomose nach *Roux*; 1 mal war von einem namhaften Chirurgen eine G.E. posterior angelegt, aber statt der ersten Jejunumschlinge war die letzte Ileumschlinge genommen. Ich bekam den Patienten 1 Jahr nach der Operation im elendesten Zustande auf meine Abteilung. Er hatte viel Erbrechen galliger und kotiger Massen, dauernd Diarrhöen. Bei der Operation fand sich ein großes Ulcus an der Anastomose und eine Perforationsöffnung zwischen Magen und Colon transversum. Der Patient überstand die fast 5 Stunden dauernde große Resektion und ist dauernd gesund geblieben. Von den 7 Fällen von Ulcus pepticum habe ich keinen verloren.

Findet man bei der Laparotomie trotz aller klinischen Symptome kein Ulcus, ist man in einer etwas peinlichen Lage. Beim Absuchen der Bauchhöhle entdeckt man vielleicht einige Adhäsionen an der Gallenblase oder einen kranken Wurmfortsatz, der Pylorus fühlt sich womöglich etwas verdickt an. Am Magen finden sich zuweilen leichte

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1918, S. 434.
[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 34 und 1924, Nr. 35.
[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 45.

Adhäsionen, an der kleinen und großen Curvatur geschwollene Lymphdrüsen. Eine G.E. bei fehlendem positivem Befund zu machen, ist zu widerraten. Die Leute haben nachher meist mehr Beschwerden wie vorher. Neuerdings wird vorgeschlagen — und dieser Vorschlag findet immer mehr Anhänger — bei manifesten Ulcussymptomen, auch wenn bei der Laparotomie kein Ulcus gefunden wird, dennoch die große Resektion zu machen, wenn sich die Zeichen der chronischen Gastritis finden, vor allem die geschwollenen weichen Drüsen an der großen und kleinen Curvatur. Ich habe mit der großen Resektion in den Fällen, wo kein Ulcus vorhanden war, keine befriedigenden Resultate gehabt. 5 mal habe ich reseziert, wo nach früheren Operationen an den Gallenwegen enge und derbe Verwachsungen zwischen Pylorus, Duodenum, Leber und vorderer Bauchwand bestanden. Pylorus und Anfangsteil des Duodenum waren wie eingemauert. Dann habe ich 2 mal reseziert in Fällen, wo ich ein Ulcus annahm, aber am Präparat keines fand. Alle diese Patienten waren zunächst beschwerdefrei, bekamen aber im Laufe der nächsten Monate wieder sehr heftige dyspeptische Beschwerden und Diarrhöen. Die Drüsenpakete am Magen sind nicht immer ein Zeichen einer chronischen präulcerösen resp. präcancerösen Gastritis. Ich habe bei Laparotomien sehr häufig am Magen geschwollene Drüsen gefunden, trotzdem keinerlei Magenbeschwerden vorhanden waren.

Die große Resektion ist in ihren unmittelbaren und späten Folgen ein so schwerwiegender Eingriff, daß sie nur bei strikter Indikation ausgeführt werden sollte. *Payr*[1]) hat in solchen unklaren Fällen eine Art Kompromiß vorgeschlagen und macht eine Modifikation der Weber-Rammstedtschen Operation. Er durchschneidet den Pylorus bis auf die Mucosa und näht die Serosa wieder darüber. „Pyloromyotomie“ nennt er diese Operation. Es wird so der krampfende Pylorus, der die Hauptbeschwerden machen soll, ausgeschaltet. *Payr* vergleicht die Wirkung der Pyloromyotomie mit der Wirkung der Sphincterdurchschneidung bei Fissura ani und berichtet über gute Erfolge; die Beobachtungszeit ist jedoch noch zu kurz, um über den Wert der Methode ein definitives Urteil abgeben zu können.

Eine Gegenüberstellung der G.E. und der großen Resektion — von den anderen Operationsverfahren sehe ich ab — ergibt bei meinem Material bezüglich der Operationsmortalität bei G.E. 5%, bei der großen Resektion 7%. In der Literatur wanken die Angaben bei G.E. zwischen 2 und 8%, bei der großen Resektion zwischen 3 und 20%. Es spielen da natürlich verschiedene Momente mit; Technik und Erfahrung des Operateurs, Indikation, Auswahl der Fälle. Meine Todesfälle stammen zum großen Teil aus der ersten Zeit; die Serie der ersten 50 Fälle sieht anders aus wie die der letzten.

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 44.

Gute Dauererfolge bei G.E. hatte ich in 60%; die Zahl stimmt mit vielen Angaben der Literatur überein; einige Statistiken (*Graser*, *Kocher*) weisen bessere Zahlen auf. Die große Resektion ergab dagegen 90% guter Erfolge. *Haberer* mit seiner großen Erfahrung berichtet über nur 6% Mißerfolge.

Beim Abwägen der G.E. und der radikalen Behandlung spielt die Frage des Ulcuscarcinoms eine Rolle. Ich selbst habe unter meinen Fällen 3 sichere Ulcuscarcinome gesehen, aber mein Material ist nach dieser Richtung nicht genügend bearbeitet. Früher hat man die Gefahr der malignen Degeneration überschätzt; es wurden Zahlen von 20 und 30% genannt, dann schlug das Pendel nach der anderen Seite aus, man sprach von 2—3%. In einer — auch bezüglich der Pathogenese des Ulcus — sehr interessanten Arbeit aus der *Eiselsberg*schen Klinik von *Orator*[1]) wird auf Grund genauer pathologisch-anatomischer Untersuchungen an Hunderten von Ulcus -und Carcinommägen die Frage des Ulcuscarcinoms dahin beantwortet, daß maligne Degeneration des Geschwürs in 10% eintrat, und zwar stellte sich heraus, daß Ulcera in der pars media in 2% im präpylorischen und pylorischen Teil in 30%, im Duodenum niemals maligne degenerierten. Daraus ist die Schlußfolgerung zu ziehen, daß man zum mindesten beim präpylorischen Ulcus stets resezieren soll.

Sehr wichtig für die Frage der radikalen Behandlung des Ulcus sind die Untersuchungen *Wernscheidts*[2]) vom Pathologischen Institut des Virchow-Krankenhauses, der auf Grund von 4600 feststellen konnte, daß bei Magen- und Duodenalgeschwür in 6—10% mehr Lungentuberkulose nachzuweisen war als sonst, daß das Ulcus also für die Entstehung und Ausbreitung der Lungenphthise ein immerhin in der Wagschale fallendes prädisponierendes Moment bedeutet.

Zusammenfassend kann ich sagen: Zur Behandlung des Magen- und Duodenalulcus ist — nach Versagen der internen Therapie — die große Resektion das beste Operationsverfahren. *Billroth I* und *II* sind gleichwertig. Bei inoperablem Ulcus sowie in Fällen, wo wegen des Alters oder Allgemeinzustandes die große Resektion kontraindiziert ist, bleibt die G.E. retrocol. das Verfahren der Wahl.

---

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **134**, Heft 4.
[2]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **31**, Heft 4.

Ein Fall von Verdoppelung des Oberkiefers.

Von

Dr. Erich Bumm.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik. — Prof. Dr. *Klapp.*)

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 11. Dezember 1924.*)

Spaltbildungen des Kiefers sind eine nicht seltene Erscheinung, klinisch vielfach beschrieben und ihrer Entstehungsweise nach anatomisch genau erforscht. Was man daneben an angeborenen oder während der Entwicklung sich herausstellenden abnormen Kieferformen zu sehen bekommt, das sind so außergewöhnliche und entwicklungsgeschichtlich so interessante Raritäten, daß es gerechtfertigt erscheint, jeden einzelnen solcher Fälle zu beschreiben und hinsichtlich seiner Entstehungsweise möglichst genau zu definieren.

Ein solch seltener Fall von Kieferdeformität in Verbindung mit intrauterin vernarbter Gesichtsspaltung gelangte im Juni d. Js. in der chirurgischen Universitäts-Poliklinik zu Beobachtung. Es handelte sich dabei um ein 3jähriges Mädchen, bei dem das Dach der Mundhöhle nicht von einem, sondern von zwei Oberkiefern gebildet wurde — in der Weise, daß zwei Gaumen mit zwei ausgebildeten Zahnbogen nebeneinander lagen. Die nebenstehenden Abbildungen mögen den Befund veranschaulichen.

Aus den anamnestischen Erhebungen und der genauen Untersuchung des Kindes wurde folgendes festgestellt:

Das normal zur Welt gekommene, jetzt $3^1/_2$jährige Kind zeigte sofort äußerlich eine Geschwulst zwischen rechtem Auge und Oberkiefer, die das Gesicht schief zog. Das Kind hat mit 2 Jahren laufen gelernt und war geistig stets normal. Es spricht alles, nur ist die Sprache undeutlich. Beim Essen läuft die Nahrung z. T. aus dem schiefgezogenen Munde heraus. In letzter Zeit soll die Geschwulst stärker gewachsen sein. 4 Geschwister sind gesund und ohne Mißbildungen.

Befund: Ein für sein Alter normal entwickeltes Kind, das außer dem Gesicht und dem Kiefer am Körper keine sonstigen Abnormitäten zeigt. Es spricht wenig und sehr undeutlich. Geistig sind keine Zeichen irgendwelcher Dysfunktion des Gehirns erkennbar.

Schon bei der äußerlichen Betrachtung erscheint die rechte Wangen- und Kiefergegend stärker entwickelt als die linke. Die Weichteile der Wange und die seitliche Nasengegend sind vorgewölbt, so daß sich die Nase weniger als normal auf dieser Seite aus dem Gesicht heraushebt. Der rundliche Tumor fühlt sich

wie ein fettpolsterartiges Gebilde weich und schwammig an. Die Nase ist durch den Tumor 6—8 mm von der Mittellinie nach links verschoben. Sie ist innerlich nur links frei durchgängig; rechts stößt die Sonde nach $4^1/_2$ cm auf knöchernen



Abb. 1.



Abb. 2.

Widerstand. Mit dem Finger ist im Nasenrachenraum zu fühlen, daß die Choane rechts vollständig verschlossen ist. Die Muscheln sind, soweit sichtbar, normal vorhanden. Die Mundspalte ist in schräg abwärts verlaufender Richtung verlängert, wodurch der rechte Mundwinkel herabgezogen erscheint. Von ihm aus zieht eine flache vernarbte Einfurchung der Haut im außen konvexen Bogen zum rechten unteren Augenlid, das in der Verlängerung der Furche ein Kolobom aufweist. Die Iris zeigt ein ebensolches, jedoch verläuft es in typischer Weise nasalwärts und nach unten. Beim Öffnen des Mundes werden die beiden oben erwähnten, an Größe ungleichen, Oberkiefer sichtbar.



Abb. 3.

Der Hauptoberkiefer liegt nicht ganz medial. Wie die Nase ist auch er etwas nach links — anscheinend durch den ihm rechts angelagerten Nebenkiefer — verdrängt worden. Die Mittellinien beider Gaumen divergieren nach vorn in einem Winkel von ca. 45°, so daß sich die hinteren Molaren beider Kiefer fast berühren. Das auf diese Weise zwischen ihnen entstandene Dreieck ist durch weiches Gewebspolster ausgefüllt.

Der *Hauptkiefer* ist mit kräftig entwickelten Zähnen voll bezahnt. Der Zahnbogen weist eine bilaterale Kontraktion auf. Dementsprechend sind die Frontzähne protrahiert. Die Gaumenwölbung ist steil und hoch. Die Raphe palatii med. zeigt eine rinnenartige Vertiefung, derart, daß die Schleimhaut dort eine tiefe Falte bildet. Während auf der linken Hälfte des Zahnbogens die Zähne in normalem Kontakt nebeneinander stehen, fehlt auf der rechten Seite teilweise der normale approximale Kontakt: Die Zähne stehen gedrängt nebeneinander. Die Schneidezähne sind um ihre Längsachse so gedreht, daß die Schneiden quer zum Zahnbogen stehen, der kürzer und stärker gekrümmt als links ist. Ferner steht die Kauflächenebene nicht horizontal, die rechte (innere) Zahnbogenhälfte weist eine Attraktion in bezug auf die Frankfurter Horizontale auf.

Im Zahnbogen des *Nebenkiefers*, der im ganzen kleiner ist wie der ursprüngliche, fehlen die Schneidezähne; Eck- und Backenzähne stehen in normalem Kontakt. Die Kronen der Eckzähne konvergieren. In der Form sind alle Zähne bis auf |3 typisch und gut ausgeprägt, die zweiten Molaren besonders gut und kräftig. 5| hat das Zahnfleisch nur halb mit seinen buccalen Höckern durchbrochen. Die Krone von |3 hat Tüten- oder Zapfenform. Das Röntgenbild zeigt, daß die beiden ersten Molaren normal angelegt und kräftig entwickelt sind, in derselben Größe wie die des linken Oberkiefers. Der zugehörige Gaumen ist flach, nicht gewölbt. Median verläuft ein 5 mm breiter und 2 mm hoher Schleimhautwulst von der Gegend der Papilla incisiva bis zum Beginn des weichen Gaumens. Der Wulst ist seitlich von 3—4 mm tiefen Schleimhautwülsten begrenzt. Die Gaumen beider Kiefer gehen in einen gemeinsamen weichen Gaumen über.

Der *Unterkiefer* weist einen besonders breiten Bogen auf. Er ist voll bezahnt, ohne daß die Zähne einen approximalen Kontakt aufweisen. Die Zahnzwischenräume sind breiter als normal. Der Zahnbogen ist im Bereiche der Frontzähne stark abgeflacht. Diese erscheinen retrahiert. Die Differenz zwischen oberer Protraktion und unterer Retraktion beträgt 1 cm. Bei der Artikulation trifft der Unterkiefer beide Oberkiefer, und zwar so, daß in der Okklusionsstellung die linken unteren Molaren mit den linken (also äußeren) Molaren des medialen Oberkiefers zusammentreffen. Die rechten unteren Molaren dagegen kreuzen die innere, also linke Hälfte des Zahnbogens von dem angelagerten Nebenkiefer. Hier hat 4 den vorletzten Molaren (also 4) des Nebenkiefers als Antagonisten. Das Zahnschema weist etwa folgendes Bild auf:

5 4 3 | 3 4 5   5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5
5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5

Die Gaumensegel beider Oberkiefer sind zu einem verwachsen. Die Uvula ist doppelt angelegt, getrennt durch einen Zwischenraum von $^1/_2$—1 cm. Die Tonsilla pharyngea etwas hypertrophisch. Der Isthmus faucium und das Cavum pharyngis sind breiter als normal. In der Anlage scheinen zwei Zungen vorhanden gewesen zu sein, die median miteinander verwachsen und jetzt einen flachen etwa 5 mm breiten und 2—3 mm hohen Wulst bilden.

Der linke Gehörgang ist normal weit, das Trommelfell schwach eingezogen. Der rechte Gehörgang ist ebenfalls normal weit; auf dieser Seite ist das Trommelfell schwach gerötet. Die linke Trommelfellhälfte bis zum Hammergriff springt gegenüber der vorderen Hälfte ziemlich stark vor. Der Hammer ist selbst nur undeutlich sichtbar. Der vordere Abschnitt steht — soweit taxierbar — etwa 1 mm gegen die hintere Hälfte zurück und macht einen stark eingeknitterten Eindruck.

Ohrmuscheln beiderseits normal.

Larynx ohne Besonderheiten.

1 Monat nach Einlieferung des Kindes in die Klinik wurde von Herrn Prof.

Klapp, dem derzeitigen Leiter der Poliklinik, *die Exstirpation des Nebenkiefers* vorgenommen:

Umspritzung des zu exstirpierenden Oberkiefers an der Umschlagstelle und nach oben hin mit 2proz. Novocain-Adrenalinlösung.

Umschneidung des Oberkiefers oberhalb der Zahnreihe dicht am Kieferbogen. Abpräparierung der Schleimhaut und Abschieben dieser und des Periostes mittels Elevatorium möglichst hoch nach oben zwecks Gewinnung von Weichteilen. Der Alveolarfortsatz erweist sich als relativ hoch.

Jetzt ist zu fühlen, daß sich der zu exstirpierende Oberkiefer gegen die anscheinend normale Oberkieferplatte und die übrigen Teile des Oberkieferknochens absetzt, in die er nicht — wie normalerweise — hineingewachsen ist. Er wölbt sich vielmehr tumorartig in die Oberkieferplatte (Corpus) hinein und besitzt anscheinend nur mit der Orbita und nach links hin eine knöcherne Verbindung.

Die Abmeißelung erfolgt von 2 Stellen aus: Ein Meißel wird zwischen die beiden Oberkiefer (medial) eingeführt, ein anderer lateralwärts. Nach wenigen, leichten Schlägen sinkt der Nebenoberkiefer in toto in die Mundhöhle und wird durch einige Scherenschnitte ganz freigelegt. Es folgt die Glättung noch einiger hoch vorspringender Knochenspangen.

Die mäßige Blutung aus der Wundhöhle wird durch einen eingeführten Tampon, der gegen Erstickungsgefahr an der Wange festgenäht wird, leicht zum Stehen gebracht.

Das Kind scheint von der ca. 8 Minuten dauernden Operation nicht sonderlich angestrengt.

Nach 8 Tagen wird der Tampon herausgenommen; die Wundhöhle eitert stark, ohne daß es zu besonders hohen Temperatursteigerungen oder Störungen im Allgemeinbefinden des Kindes kommt. Zur Reinigung der Wundhöhle wird diese in den nächsten 3 Wochen täglich 3mal mit lauwarmem Wasser ausgespült und besondere Sorgfalt auf die Reinigung der Mundhöhle nach Nahrungsaufnahme gelegt. Nach 3 Wochen ist die Wundhöhle vollständig geheilt.

Der *entfernte Nebenkiefer* erweist sich als ein eiförmiges Gebilde von $4^1/_2$ cm Länge und 3 cm Breite. Die breiteste Stelle liegt im Bereich des 2. Molaren. Die Höhe des Alveolarfortsatzes — vom Zahnfleischrand bis zum Ansatz der durchmeißelten Knochenbrücke — beträgt vorn 23 mm, rechts und links 17 mm. Das Kiefergebilde zeigt 2 breitere seitliche und 1 schmale mediane (obere) Knochenschnittfläche. Auf der letzteren erhebt sich kammartig eine 6—8 mm hohe Knochenleiste.

Die vorstehende ausführliche Schilderung unseres Falles läßt erkennen, daß sich hier am Kieferskelett der ebenso außergewöhnlich seltene wie eigenartige Vorgang einer Verdoppelung des Oberkiefers vollzogen hat, ohne daß sich sonst an einer Stelle der Mundhöhle Anzeichen abnormer Teile fänden, die auf einen Parasiten schließen ließen. Dieser Fall, der nach den Literaturangaben, soweit sie uns zu beschaffen möglich waren, in der geschilderten Form bisher alleinstehend ist, findet ein Analogon in dem von *W. Meyer* beobachteten Fall von Verdoppelung des *Unter*kiefers bei einem 13jährigen Mädchen. Seine Beschreibung, auf die wir noch öfter einzugehen haben, findet sich im Archiv für klinische Chirurgie Nr. XXIX vom Jahre 1883.

Hier sagt *Meyer* zum Beginn seiner Ausführungen:

„Wenn sich bei einem Individuum eine Verdoppelung des Unterkiefers findet, so ist eine zweifache embryologische Erklärung möglich. Entweder der zweite

Kiefer ist als Folge einer gewissen Überproduktion resp. Doppelbildung von seiten des einen Individuums aufzufassen, oder er ist der Rest eines im übrigen gar nicht oder nur teilweise ausgebildeten Individuums, eines sog. Parasiten. Den ersteren Fall kann man mit *Magitot* Polygnathie bezeichnen, der zweite führt allgemein den Namen Epignathie."

Im Interesse der morphologischen Aufklärung unseres Falles sollen zuerst die Epignathie und ihre in der Literatur bekannten Fälle — soweit sie differentialdiagnostisch hier in Betracht kommen — kurz besprochen werden. Nach *Schwalbe*, der in seiner „Morphologie der Mißbildungen" die Epignathie ausführlich bearbeitet hat, sind unter der Bezeichnung Epignathus eine große Reihe verschiedenartiger Bildungen zusammengefaßt, die, im Bau außerordentliche verschieden, Gemeinsames in der Befestigungsweise des Parasiten erkennen lassen. Der eigentliche Epignathus ist durch seinen Sitz ausgezeichnet. Der Parasit sitzt an der Schädelbasis, bzw. am Gaumen des Autositen auf. Freilich finden wir neben dieser charakteristischen Verbindung bei manchen Epignathen auch noch Verbindungen mit anderen Teilen der Mundhöhle des Autositen. Charakteristisch ist, daß ein Individualteil eine bedeutend geringere Ausbildung aufweist (Parasit) als der andere, völlig ausgebildete (Autosit). Die Reduktion eines Individualteiles kann so weit gehen, daß überhaupt bestimmte Körperteile an ihm nicht mehr zu unterscheiden sind."

Unter den 4 Gruppen, in die *Schwalbe* die Epignathie einteilt, finden sich keine Fälle, die für den unseren ein differentialdiagnostisches Interesse haben. Sie stellen in ihrer Eigenart alle ein derart mehr oder weniger unzweifelhaftes Bild der parasitären Epignathie dar, daß sie keiner besonderen Qualifizierung als solche bedürfen. — Von größerer Bedeutung sind hier mehrere, an der Grenze zwischen Epi- und Polygnathie stehende Fälle, die *W. Meyer* in seiner schon erwähnten Arbeit als differentialdiagnostisches Material aus der Literatur heranzieht und kritisiert. Es handelt sich dabei im wesentlichen um Fälle, die von einzelnen Autoren unberechtigterweise, vielleicht in Ermangelung charakteristischer Fälle, der Kategorie der Polygnathie zugerechnet werden. Es ist indessen notwendig, nach dem Vorbilde *Meyers* auch die Grenzfälle hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur Epi- bzw. Polygnathie soweit als irgend möglich voneinander zu scheiden, um auf Grund der gefundenen Resultate ein möglichst klar umschriebenes Bild der Polygnathie aufstellen zu können.

Die Fälle, die *Meyer* aufführt, sollen hier nur kurz erwähnt werden, im übrigen weise ich auf die Arbeit *Meyers* hin.

Magitot will in der bis 1875 erschienen Literatur 14 Fälle von Polygnathie gefunden haben, davon 10 bei Tieren (Kalb, Hammel, Katze) und 4 beim Menschen. Unter den die Tiere betreffenden erkennt *Meyer* nur einen von *E. Geoffroy-St. Hilaire* beschriebenen, einen Kalbschädel mit doppelter Mandibula als wirklichen Polygnathen an. Alle anderen

seien dem Epignathus zuzurechnen. Dasselbe gilt von den 4 beim Menschen beobachteten Mißbildungen. Darunter werden 2 Fälle, von *Gilles* und *Rippmann* beschrieben, in einer Arbeit *Ahlfelds* erwähnt, der sie beide wegen der vorhandenen Geschwülste am Munde in die Klasse der Epignathie einreiht, da es sich „um einen Foetus handelt, in dessen Mundhöhle eine Masse angeheftet ist, in der Bestandteile einer zweiten Frucht nachzuweisen sind. Die zwei anderen Fälle stammen von *Faucon* und *Verneuil*. Dort finden sich ebenfalls Tumoren am Unterkiefer angeheftet, in denen Knochengewebe neben Alveolen, Zähnen und Zahnsäckchen enthalten sind. *Ahlfeld* äußert sich hierzu: „Zusammengesetzte Geschwülste, die aus dem Munde eines Neugeborenen herausragen, müssen, falls wir es nicht mit einem Hirnbruch zu tun haben, von einem zweiten Foetus abstammen, auch wenn keine Teile in demselben gefunden werden, die mit Bestimmtheit auf einen zweiten Foet hinweisen.“

Außerdem werden noch zwei weitere Fälle von *E. Geoffroy-St. Hilaire* und zwei von *Bartels* angeführt, bei denen aber ebenfalls mehr oder weniger deutliche Rudimente eines zweiten Schädels nachzuweisen sind.

Soweit die Literatur. — In der genetischen Erklärung der Epignathie steht *Schwalbe* auf dem Standpunkt der *Marchand-Bonnet*schen Hypothese, wonach der Epignathus einer Furchungszelle, Blastomere bzw. Keimmaterial, das in frühem Entwicklungsstadium aus der Entwicklung des Autositen ausgeschaltet wird, seinen Ursprung verdankt. Er kommt in seinen Ausführungen zu dem Schlußresultat: „Je komplizierter der Bau eines Epignathus, desto früher ist im allgemeinen der terratogenetische Terminationspunkt zu setzen.“

Wie wir schon bei der Epignathie bemerkten, sind verschiedene Autoren in der Beurteilung dieser Mißbildungsform infolge der Übergangsstadien, die zwischen ihr und der Polygnathie beobachtet werden, geneigt, alle Fälle, die nicht mit Sicherheit ihrem Deformitätsbefund nach der Epignathie zuzurechnen sind, mit dem Bilde der Polygnathie zu vermischen. Da ganz einwandfreie Fälle der Polygnathie bisher überhaupt nur in dem einen von *Meyer* beobachteten Fall zur Qualifizierung dieses Typs zur Verfügung standen, ist es natürlich, daß dementsprechend bisher die Auffassung über Kasuistik und Genese der Polygnathie zu keinem einheitlichen Bild vereinigt werden konnte. Wir müssen daher versuchen, zunächst einmal einen möglichst umfassenden Überblick über die bestehenden diesbezüglichen Ansichten älterer und jüngerer Autoren zu gewinnen.

Hierbei können wir uns in erster Linie auf *A. Hübner* stützen, der in *Lubarsch-Ostertags* Ergebnissen der allgemeinen Pathologie die Polygnathie eingehend abhandelt. Er scheidet Epi- und Polygnathie voneinander, ohne daß es indessen auch ihm gelingt, alle Formen, die wir zu der letzteren Klasse der Kiefermißbildungen zu zählen berechtigt

sind, zu einem scharf umschriebenen Bild zu vereinigen. Die Ursache hierfür ist wohl eine zweifache: einmal ist das Material, worauf wir ja schon hinwiesen — namentlich beim Menschen — viel zu gering, um an Hand der beinahe stets verschiedenen Bilder, die die bisher bekannten wirklichen Polygnathen darbieten, durch erfahrungsgemäße Wiederkehr dieser oder jener Form zu einem bestimmten Schema in der Definition der Polygnathie zu kommen, dann aber müssen wir berücksichtigen, daß eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Formen sich schon darum nicht ziehen läßt, weil sie alle mehr oder weniger, in genetischer Beziehung zueinander stehende, Übergangsformen darstellen.

In diesem Sinn äußern sich *Lesbre* und *Jarricot*, die sich namentlich mit diesen Mißbildungen beschäftigt haben. Sie glauben eine zusammenhängende morphologische Reihe zwischen den symmetrischen Doppelbildungen vom Dicephalus über Diprosopus und Rhinodymus zu den mehrkieferigen Doppelbildungen aufstellen zu können, und rechnen daher die Polygnathie zu den echten Doppelbildungen. Einen Teil dieser Bildungen, welche einfache Verdoppelungen des Kiefers darstellen, haben sie als Hypotognathes von den eigentlichen Doppelbildungen getrennt und gesagt: „Die Hypotognathes sind charakterisiert durch Spaltbildungen im Bereich der Mundhöhle.“

Hübner trennt in ähnlicher Weise die ihm bekannten Polygnathen, indem er annimmt, daß es sich teilweise um echte Doppelbildungen, den Epignathis analog, zum anderen Teil aber um Verdoppelungen von Teilen des Gesichtes — der Ober- und Unterkiefer — analog etwa den Verdoppelungen einzelner Finger handelt. Er führt weiter aus: „Die Polygnathi sind nun nicht sämtlich parasitäre, sondern gehören auch teilweise zu den symmetrischen Doppelbildungen. Von den Ischiopagen bis zu den Diprosopi läßt sich bekanntlich eine ununterbrochene, durch unmerkliche Übergänge verbundene Reihe von Formen aufstellen. Eine gleiche führt weiter vom Diprosopus zum Augnathus. Die Vereinfachung nimmt schrittweise zu, vom Occiput bis zur Nasenspitze, so daß die Rhinodymie nur noch die Verdoppelung der Nasenregion darstellt. Doch ist die Rhinodymie nicht das letzte Glied dieser Reihe, vielmehr kann man als weiteres Glied die „stomodymen“ ansehen. Bei diesen sind Unterkiefer und Zunge ganz oder teilweise verdoppelt. Es erfolgt die Konvergenz der vereinigten Köpfe nicht ventral, sondern dorsal, so daß Schädel und Oberkiefer bereits äußerlich einfach sind, während Unterkiefer und Zunge noch Verdoppelungen aufweisen.“

Je nachdem sich die Verdoppelung auf Ober- oder Unterkiefer erstreckt, kann man zwischen Epignathie und Hypognathie unterscheiden. Nach *Lesbre* und *Jarricot* leiten sich die Monstre doubles epignathiens teils von der Rhinodymie, teils von den Kephalopagen ab. Unter ihnen bilden wieder die Epignathopagen eine besondere Gruppe, die vom In-

fundibulum herabhängende parasitäre Doppelbildungen darstellen. Sie sind als Kephalopagen mit sehr rudimentärer Entwicklung eines Individualteils aufzufassen. Die Hypognathen leiten sich alle von den Stomodymen ab. Augnathus, Myognathus und Desmiognathus sind nur Varietäten der Hypognathen.

Im Gegensatz hierzu sehen *G. St. Hilaire*, *Guinard* und *Darestes* die hierher gehörigen Formen als Parasitendoppelbildungen an und definieren den Parasiten als mehr oder weniger rudimentären Kopf. Beim Augnath ist der am Unterkiefer befindliche „parasitäre Kopf“ auf einen Unterkiefer reduziert, beim Myognathen in den Weichteilen des Unterkiefers des Hauptkopfes, beim Desmiognathen findet die Befestigung an einem Band zwischen Kinn und Sternum statt. Nach *Lesbres* und *Jarricots* Ansicht erklärt die Auffassung dieser Bildungen als Parasiten jedoch durchaus nicht, warum die Parasiten stets nur auf Teile des Kopfes reduziert seien. Es handele sich vielmehr immer um Verdoppelungen von Teilen des Kopfes.

Mit den französischen Autoren zählt auch *Schwalbe* die Polygnathie zu den Doppelmißbildungen. *Ahlfeld* sieht in ihr eine besondere Form des Epignathus und bezeichnet speziell den vorhin erwähnten Fall von *W. Meyer* übereinstimmend *mit dem Autor* als *Diprosopus distomus*, indem er eine Spaltung des Foetus am Kopfende annimmt, die aber nur den Unterkiefer betroffen hat.

Eine neuere Nomenklatur der Polygnathie stellt nach *Arnold* die Unterscheidung zwischen autochthoner und heterochthoner Epignathie dar. Sie findet Anwendung, je nachdem der Epignathus von demselben oder von einem anderen Individuum stammt. So nehmen z. B. *Bünte* und *Moral* in einem Fall, bei dem es sich seiner Schilderung nach zweifellos um einen Polygnathen handelt, an, „daß der vorliegende Epignathus autochthon sei, d. h. daß er aus derselben Anlage wie der Autosit entstanden ist.“

Magitot stellt am Schlusse seiner Arbeit 11 Thesen über Entstehen und Wesen der Polygnathie auf und sagt in der vierten: „Le polygnathe resultera donc d'un phénomène analogue à celui, que produit la polymelie, la polydactylie etc. c'est à dire la division de l'un des deux bourgeois maxilaires ou, si l'on veut des arcs maxilaires primitives.“ Er führt also die Mißbildung auf eine Spaltung des einen oder beider Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens zurück und verlegt demzufolge die Zeit der Anlage des zweiten Kiefers notwendigerweise vor den Verschmelzungsmoment der beiden Unterkieferfortsätze in der Mittellinie zu einem unpaaren Organ. Er vergleicht dabei den Vorgang mit dem der Entstehung der Polymelie und Polydaktylie.

Wir wiesen schon darauf hin, daß die Polygnathie beim Menschen sehr selten beobachtet wird; häufiger bekommen wir sie bei Säugetieren, namentlich bei Wiederkäuern, zu sehen.

Nach *Magitot* ist *E. Geoffroy-St. Hilaire* der erste, welcher die in Rede stehende Mißbildung beim Kalbe unter dem Namen Hypognath beschreibt. Er berichtet das Ergebnis einer genauen Untersuchung eines Kalbschädels, bei dem die beiden, an ihren Proc. alveolaris mehr als normal gebogenen Hälften des eigentlichen Unterkiefers eine überzählige Mandibula zwischen sich fassen. Rechter Haupt- und akzessorischer Ast sind unvollkommen entwickelt. Ähnliche Fälle von polygnather Doppelbildung finden sich im Museum für Naturgeschichte in Bordeaux. Es handelt sich in einem Fall um einen Hypognathus vom Rinde:

Unterkiefer und Zunge sind gespalten; von den beiden Unterkieferkörpern ist der rechte schief unter dem linken verschoben. Jeder hat eine normale Arkade von Schneidezähnen und eine normale Unterlippe.

In dem anderen Fall finden sich bei einem 10 Monate alten Rind zwei Zungen und zwischen ihnen ein akzessorischer dritter Unterkiefer mit Molarzähnen. Der akzessorische Unterkiefer bestand aus den inneren, miteinander verwachsenen Ästen der beiden Unterkiefer, während die äußeren Äste normal entwickelt waren. Der 3. Fall zeigt an einem 8 Monate alten Kalbsschädel eine akzessorische Schnauze mit einem dritten Nasenloch über dem linken, und zwar fand sich ein großer, bis unter die Knie reichender Tumor, an dem zwei Mundhöhlen mit je einem, allerdings oben liegenden Unterkiefer, je eine Zunge und Lippen zu sehen waren. Der übrige Teil des Tumors machte bei der Palpation den Eindruck eines mißbildeten Kopfes, an dem sich zwei Oberkiefer heraustasten lassen.

Lesbre und *Jarricot* erklären das Vorhandensein zweier Mäuler durch Bi-Hypognathodomie, d. h. es haben zwei Verdoppelungen nebeneinander stattgefunden.

Als Übergangsform zwischen Duplicitas anterior und Polygnathie sehen dieselben Autoren einen von *Gubeaux* und *Berg* beschriebenen Fall eines Ochsen an, bei dem sich unter den Hörnern eine rudimentäre Schnauze und seitlich davon zwei überzählige Augenhöhlen fanden. Die Nase bestand aus drei Flügeln und drei Löchern, von denen das mittlere aus zweien hervorgegangen scheint. Hierher gehört auch ein bisher unveröffentlichter Fall, den uns Geheimrat *Pick* freundlicherweise zeigte. An einem Schweinekopf ist über der normalen Schnauze eine rudimentäre mit vollem Kieferskelett ausgebildet.

Lesbre und *Jarricot* berichten weiter von einem Schwein mit Augnathie „Hier war am Ende des normalen Unterkiefers ein überzähliger Unterkiefer fixiert und gegen den Gaumen angedrückt. Gaumen und Zäpfchen zeigten eine mediane Spaltbildung. Die an der Basis einfache Zunge gabelte sich und faßte den accessorischen Unterkiefer zwischen sich. *Lataste* ist der Ansicht, daß sich ein großer Teil der Fälle von Augnathie als Fälle von Diprosopie auffassen lassen, bei denen das eine Gesicht atrophiert ist. Er ist in der Lage, seine Auffassung durch einen Fall zu demonstrieren:

Junge Katze, deren einfacher Körper einen Kopf mit zwei Gesichtern trägt. Das eine Gesicht hat Augnathie: einen doppelten Unterkiefer und zwei Zungen.

Aber gerade die Teile, die Gesicht I zu viel hat, fehlen Gesicht II, ein Beweis, daß es sich eben nur um eine Doppelbildung handelt.

Die wenigen, beim Menschen zur Beobachtung gelangten Polygnathen zeigen ähnlich verschiedene Ausbildungsgrade und Darstellungsmöglichkeiten der Kieferverdoppelung wie wir sie eben bei den Tieren gesehen haben. Wir verweisen auf die von *Hübner* vorgenommene diesbezügliche Literaturzusammenstellung, in der Fälle von *Dana*, *Seiler*, *Taruffi*, *Generali*, *Thomas Smith* und außer dem schon erwähnten von *W. Meyer*, ein von *Israel* beschriebener, den *Meyer* selbst in seiner Arbeit zitiert, aufgeführt werden.

Im Fall *Taruffi* handelt es sich um einen anencephalen Foetus mit zwei kommunizierenden Mundhöhlen, deren jede einen vollständigen Unterkiefer und eine Zunge besaß. Die inneren Äste der Unterkiefer artikulierten in der Medianebene mit einem überzähligen, am harten Gaumen befestigten Knochen, der Zahnsäckchen enthielt und das Rudiment zweier verschmolzener Schläfen- und Oberkieferbeine darstellte.

Der Fall *Generali* der von *Lesbre* zitiert wird, zeigt einen besonders merkwürdigen Befund:

Bei einem 17jährigen Mädchen fand sich auf der rechten Unterkieferseite eine von Haut bedeckte Geschwulst von Pyramidenform, auf deren Spitze sich eine, von Lippenrot umsäumte, mundähnliche Öffnung befand. Diese führte in eine mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle, aus der sich Speichel entleerte. Eine Kommunikation mit der normalen Mundhöhle bestand nicht. *Generali* exstirpierte mit Erfolg den ganzen Tumor. Angaben über gefundene Nebenkiefer finden sich nicht.

Den gleichen Fall will *T. Smith* bei einem 5 Monate alten Mädchen 1876 operiert haben.

In *Israels* Fall fand sich bei einem Neugeborenen in der linken Unterkiefer- und Wangengegend ein ziemlich umfangreicher, bis zur oberen Halsgegend sich erstreckender Tumor, in dessen Tiefe ein knöcherner Teil nachweisbar war. Nach der Exstirpation erweist sich der Tumor als eine rudimentäre Unterkieferhälfte, in der, wie man nach Aufsägen des Knochens nachweisen kann, 5 Zahnkeime eingebettet sind. Eine Auftreibung in der Gegend des Angulus mandib. sin. erweist sich als Cyste einer Speicheldrüse, deren Ausführungsgang zwischen Mundwinkel und Tumor sich als kleines Grübchen präsentiert hat.

Ahlfeld ist geneigt, diese Mißbildung, ebenso wie die nunmehr zu beschreibende von *W. Meyer*, der Klasse des Diprosopus distomus anzureihen.

Die Wiedergabe des *Meyer*schen Falles soll hier seiner bereits erwähnten außerordentlichen Ähnlichkeit wegen mit dem unseren Fall ausführlicher, als es bei den übrigen Fällen geschehen ist, vorgenommen werden.

Der Fall betrifft ein — damals 14jähriges — Mädchen, das von Geburt an eine walnußgroße Geschwulst nach außen vom normalen linken Unterkieferbogen

aufwies. Die in ihren Dimensionen stark vergrößerte Unterlippe hing nach unten über das Kinn herab. 18 Wochen nach der Geburt wurde sie von einem Arzt durch Teilexcision aus der Mitte verkleinert. Im Gesicht waren keine Spalten nachzuweisen. Mit der allmählichen Ausbildung des Kindes nahm die Geschwulst an Größe zu. Im 7. Lebensjahr erschien auch hier ein Zahn, dem mit der Zeit noch 6 weitere folgten. Wegen Beschwerden beim Kauen wurden in der Bonner chirurgischen Klinik aus dem Pseudokiefer die 4 äußeren Zähne und der vorstehende obere Eckzahn extrahiert. 4 Jahre später wurde die Extraktion eines, schon seit dem ersten Eingriff zwischen den beiden Zahnreihen vorhanden gewesenen Schleimhautwulstes vorgenommen, weil er in der letzten Zeit stärker gewachsen war. Die nebenstehende Abbildung gibt ein Bild des damaligen Zustandes des Unterkiefers. Sehr interessant ist das Wiederkehren der im 7. Jahre mitextrahierten 2 vorderen Schneidezähne in dem Pseudokiefer (sie sind auf der Abbildung ja wieder vorhanden!). Der eigentliche Unterkiefer ist unsymmetrisch, der linke Proc. alveolaris kürzer und weniger geschweift als der rechte.

Zahnschema rechts: 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Back-, 2 Mahlzähne;
links: 2 „ fehlt 2 „ 1 Mahlzahn.

Der Oberkiefer ist ebenfalls gering asymmetrisch gebildet, der linke Alveolarfortsatz kürzer und weniger ausgebogen wie der rechte. Hier sind 4 Schneide-, 1 rechter Eck-, je 2 Back- und 2 Mahlzähne vorhanden. Wegen der nur mäßigen Entstellung des Gesichtes wurde von einer Exstirpation des Pseudokiefers Abstand genommen. Durch die vor 4 Jahren vorgenommene Extraktion der äußeren Zähne ist, wie das auch am normalen Kiefer nach Ausziehen oder Ausfallen von Zähnen zu geschehen pflegt, ein Schwund der Alveolen und der Knochensubstanz eingetreten. Infolgedessen ist jetzt der äußere Bogen fast vollständig verschwunden.

Aus der Beschreibung und der Abbildung des *Meyer*schen Falles läßt sich eine gewisse Analogie mit dem unseren, zu Anfang besprochenen Fall — soweit man von der Verschiedenheit des befallenen Teiles (hier Unter- dort Oberkiefer) absieht — unschwer erkennen, und daraus auf eine zunächst rein äußerliche Zusammengehörigkeit beider Fälle schließen. Sie stellen, unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, durch den scharf umschriebenen und sofort zu übersehenden Deformitätsbefund einen so charakteristischen Typus unter den mehrkieferigen Bildungen dar, daß man ihnen wohl unter den bisher veröffentlichten Polygnathen eine Sonderstellung einräumen darf. Diese würde rein äußerlich durch eine Umänderung der Nomenklatur in „*Bimaxillar*" für unseren Fall und „*Bimandibular*" für den *Meyer*schen zum Ausdruck kommen. Hierdurch kommt einmal die an sich ungenaue Bezeichnung „Polygnathus" für einen ausgesprochenen Doppelober- bzw. Unterkiefer in Wegfall, außerdem werden aber auch — speziell bei unserem Fall — Verwechslungen mit echten epignathischen Bildungen, wie sie bei Anwendung der französischen Nomenklatur: „monstre double epignathien" entstehen können, durch die Bezeichnung Bimaxillar vermieden.

In der Verschiedenartigkeit der Darstellungsmöglichkeit der bisher zur Beobachtung gelangten und als solche anerkannten Polygnathen liegt ein mit Recht begründeter Rückschluß auf die verschiedene genetische Zusammengehörigkeit dieser Mißbildungsformen.

Die Gegenüberstellung der angeführten Polygnathen mit unserem Bimaxillar bestätigt durchaus die *Hübner*sche Annahme, daß für einen Teil dieser Bildungen wohl eine, im wesentlichen gleiche formale Genese, wie für die parasitären Doppelbildungen und Epignathen anzunehmen ist, während für einen anderen Teil wohl eine spätere Terminationsperiode und eine andere formale Genese in Betracht zu ziehen ist. So ist nach *Kitt* z. B. die Verdoppelung des Unterkiefers am labialen Ende zweifellos das Resultat einer durch amniotische Stränge hervorgerufenen Spaltung oder Einkerbung des Unterkieferfortsatzes des 1. Kiemendruckbogens, insofern sich der eingeschnürte Teil zur gabeligen Sprossung oder Nebenknochenbildung anschickt.

Demzufolge kann auch die Entstehungsweise unseres Bimaxillar verschieden erklärt werden. Entweder es handelt sich hier genetisch um eine epignathusähnliche Bildung, oder es ist seine Entstehung in einer, mit der Epignathusbildung nicht in Verbindung zu bringenden Ursache bedingt. Gegen die erstere Annahme einer Epignathusbildung spricht der Befund des vollkommen ausgebildeten Nebenkiefers, ohne daß andere parasitäre Teile nachweisbar sind. Die ältere *Ahlfeld*sche bigerminale Theorie oder die heute allgemein anerkannte *Marchand*sche Theorie, daß eine somatische Blastomere aus einem Teil des Autositen den Parasiten liefert, lassen die Entstehung eines ganz komplizierten Epignathus oder einer ganz *einfachen* epignathischen Mißbildung, wie sie der Rachenpolyp darstellt, und alle dazwischen liegenden Übergänge als wohl möglich erscheinen: daß auf diese Weise jedoch *ein hochentwickeltes Einzelorgan*, wie in unserem Fall der 2. Oberkiefer, entsteht, das spricht durchaus gegen die zunächst naheliegende Gemeinschaft mit einer epignathischen Bildung.

Wir müssen daher versuchen, unter Beobachtung aller sich darbietenden sonstigen Abnormitäten auf andere Weise die formale Genese unseres Bimaxillars, d. h. den Ablauf seiner Entwicklung im Embryo oder Foetus, zu erklären.

Hierzu ist es notwendig, auf ganz frühe, für die Entstehung dieser Doppelbildungen maßgebende Entwicklungsstadien zurückzugehen und sich zunächst einmal klar darüber zu werden, zu welcher Zeit dieser frühen Stadien und durch welche Beeinflussung der Entwicklung ist es möglich, daß eine so eigenartige Doppelbildung entstehen kann. Dank moderner Forschungen über die experimentell zu beeinflussende Eiteilung, wie sie z. B. von *Spemann* vorgenommen wurden, sind wir heute in der Lage, einen wenigstens annähernd genauen Einblick in diese komplizierten frühen Entwicklungsstadien zu gewinnen und durch künstlich herbeigeführte Störungen dieser Zellen den natürlichen Weiterverlauf solcher beeinflußter Zellkomplexe zu verfolgen.

„In den experimentellen Forschungen zum Determinations- und Indi-

vidualitätsproblem“ beschreibt *Spemann*, wie es ihm durch Zerschneidung und paarweise Zusammenfügung von Tritonkeimen zum Beginn der Gastrulation (dieser Zeitpunkt ist allein ausschlaggebend!) gelungen ist, Bildungen von Duplicitas anterior, posterior und cruciata, wie sie der Terratologie schon lange bekannt sind, in großer Vollkommenheit herzustellen. Den Ausgangspunkt dieser Forschungen bildeten Versuche, bei denen zunächst Eier von Triton taeniatus in Zwei- oder Vierzellenstadium median durchschnürt wurden, worauf sich aus beiden Spalthälften wohlproportionierte Zwillinge entwickelten. Bei mehr oder weniger starker Einschnürung entstanden Larven mit mehr oder weniger weitgehender Verdoppelung des Vorderendes.

Dieser letztere experimentell hervorgerufene Vorgang bietet für die Entstehung unseres Bimaxillars einen sehr bemerkenswerten Hinweis und führt zu folgenden Überlegungen:

Es könnte doch möglich sein, daß zurzeit der Gastrulation bei unserem Bimaxillar durch irgendwelche, der künstlichen Abschnürung entsprechenden Einflüsse, die noch nicht determinierten Zellkomplexe der Gesichtsgegend gestört wurden, und zwar derart, daß es zu einer Teilung der für die Oberkieferanlage bestimmten Zellen und — wie es die Versuche ja zeigen — späterhin zu einer neben einander herlaufenden vollkommenen Ausbildung beider Oberkieferanlagen kommen mußte. Eine Andeutung für diesen Vorgang gibt auch die bei unserem Kinde sichtbare Furche in der Medianlinie der Zunge, die auf eine Tendenz zu verdoppeltem Wachstum in der Gegend des primären Verdoppelungszentrums hinweist. Die abnorme Zellverlagerung hat dann ihrerseits wieder an dieser Stelle die Amnionablösung so beeinflußt, daß sie bei weiterer Ausdehnung des Embryo hier nicht mehr in der normalen Weise vor sich gehen konnte, sondern sich durch Zug oder Druck, wie es ja schon lange bekannt und durch viele Präparate sicher gestellt ist, in einer entsprechenden Einfurchung der Gesichtsoberfläche auswirken mußte, die wir heute bei unserem Kinde in Gestalt der schon erwähnten schrägen und queren Gesichtsspalte wiederzusehen bekommen.

Ist auf diese Weise eine Erklärung für die Entstehung des Nebenkiefers und für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Nebenkiefer und Gesichtsfurchen geschaffen, bliebe immer noch die Feststellung übrig, inwieweit wir auf Grund wissenschaftlicher Erfahrungen berechtigt sind, die Entstehung der vorliegenden Furchen durch amniotische Stränge anzunehmen.

Was zunächst die im auswärts konvexen Bogen vom rechten Mundwinkel zum äußeren Rande des unteren Augenlides verlaufende Furche betrifft, so gehört sie ihrer Klassifizierung nach der von *R. Morian* geprägten 3. Form der schrägen Gesichtsspalte an. *Morian* sagt über diese: „Die 3. Form der schrägen Gesichtsspalte ist die seltenste, nur drei

finden sich in der Literatur. Bei ihr beginnt der Spalt in den Weichteilen am Mundwinkel und verläuft in einem aus- oder einwärts konvexen Bogen durch die Wange und das Unterlid oder einen Lidwinkel zur Lidspalte.“

Ätiologisch kommen nach *Morian* und *Peter* Ansicht *allein amniotische Verwachsungen* und *Stränge* für die Entstehung dieser Form der schrägen Gesichtsspalte in Betracht. Im Gegensatz zu einer Entwicklungshemmung faßt *Peter* die Entstehung einer Mißbildung durch amniotische Stränge als Entwicklungs*umbildung* auf, indem er annimmt, „daß hierbei die Entwicklung in eine falsche Richtung geleitet wird, so daß Bildungen entstehen, die normalerweise während der Embryogenese nicht vorhanden sind. Es kann z. B. ein amniotischer Strang durch Zug eine Furche herausschneiden, die an dieser Stelle nicht existiert.“

Die quere Gesichtsspalte, das Makrostoma, die sich außerdem bei unserem Kinde findet, ist nach *Peter* ebenfalls als Entwicklungsumbildung zu betrachten. Er nimmt an, „daß ein seitlicher Zug, wahrscheinlich auch hier amniotische Verwachsungen oder Stränge, die die Mundspalte seitlich fortsetzende Rinne zwischen Ober- und Unterkieferfortsatz vertieft und zur Spalte umgebildet haben.

Zusammenfassung.

1. Aufstellung einer bimaxillaren und bimandibularen Gruppe in der Klasse der Polygnathie.
2. Die Entstehung solcher Fälle wird auf eine sehr frühzeitige Abspaltung in der Kieferanlage zurückgeführt, die ihrerseits zu einer Störung in der Amnionabhebung und dadurch auch zur Gesichtsspaltung führen kann.

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld, F., Die Mißbildungen des Menschen. — *Israel, O.*, Ein Fall von Verdoppelung der linken Unterkieferhälfte. Inaug.-Diss. Berlin 1877. Medicae. — *Lesbre* und *Jarricot*, Contribution à l'étude des monstres Polygnathicus et plus particulièrement des Hypognathes et des Augnathes. Journ. de l'anat. et de la physiol. **46**. 1910. — *Lubarsch-Ostertag* (*Hübner*), Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen und der Tiere. Die Doppelbildungen der Menschen und der Tiere. — *Magitot*, De la polygnathie chez l'homme. Ann. de gynécol. **4**, 81. Paris 1875. — *Meyer, W.*, Ein Fall von angeblicher Verdoppelung des Unterkiefers. Arch. f. klin. Chirurg. **29**. 1883. — *Morian, R.*, Über die schräge Gesichtsspalte. Arch. f. klin. Chirurg. **35**. 1887. — *Peckert, H.*, Die Mißbildungen des Gebisses. Schwalbes Morphologie der Mißbildungen. Bd. III, Abt. 2, Kap. 5. — *Peter, Karl*, Die formale Genese der Gesichtsspalten. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 1921, Heft 4. — *Spemann, H.*, Experimentelle Forschungen zum Determinations- und Individualitätsproblem. Naturwissenschaften 1919, Heft 32.

Spastischer Darmverschluß bei intraperitonealen Blutungen.

Von

Dr. H. Reimer.

(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend. — Vorstand: Prof. *A. W. Meyer.*)

(Eingegangen am 10. Dezember 1924.)

Der spastische Darmverschluß stellt ein an sich noch junges Krankheitsbild dar, dessen Ätiologie und Klinik bis in die jüngste Zeit nach mancher Richtung hin noch in ziemliches Dunkel gehüllt ist. *Heidenhain* gebührt das Verdienst, vor nunmehr kaum 27 Jahren als erster die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf die Möglichkeit eines vollkommenen Darmverschlusses einzig und allein auf Grund von Dauerkontraktionszuständen im Bereich des Darmes gelenkt zu haben, nicht ohne damals manchem Widerspruch namhafter Autoren zu begegnen. Drei im Laufe des letzten Vierteljahres fast gleichzeitig zur Aufnahme kommende Fälle von intraperitonealen Blutungen infolge Bauchkontusion, die deutlich das Bild des spastischen Ileus boten, gaben uns Veranlassung, uns näher mit dem Wesen dieser Krankheit zu befassen.

Bevor wir auf die Besprechung dieses Krankheitsbildes und der von uns beobachteten Fälle eingehen, ist es notwendig, sich über den Begriff der Erkrankung, die wir mit dem Namen des spastischen Darmverschlusses bezeichnen, ins Klare zu kommen. So verdienstvoll auch die große Mehrzahl der neueren Arbeiten über dieses Kapitel ist, indem sie manche bis dahin unbekannte Aufklärung bringen, so ist ein Teil von ihnen doch geeignet, Verwirrung in die Begriffsbestimmung dieses Leidens zu tragen, da mitunter Fälle als spastischer Ileus geführt und besprochen werden, denen diese Bezeichnung, streng genommen, nicht zukommt. Wir müssen, worauf *Körte* in seiner letzten Arbeit über Enterospasmen hinweist, wollen wir anders weiter in der Erkenntnis dieses Krankheitsbildes kommen, unter allen Umständen daran festhalten, daß als spastischer Darmverschluß nur Fälle gelten dürfen, bei denen der Verschluß einzig und allein durch einen lokalen Darmspasmus zustande kommt, und wo bei der Operation trotz genauesten Absuchens des ganzen Darmes sich außer der spastisch kontrahierten Schlinge keinerlei mechanisches Hindernis für die Darmpassage vorfindet. Insonderheit muß das völlige Fehlen von Entzündungserscheinungen nach *Körte* als geradezu charakteristisch für den nervösen Darmverschluß gefordert werden. Alle diejenigen Fälle, bei denen spastisch kontrahierte

Schlingen etwa postoperativ bei beginnender Peritonitis (*Nagel*) oder sonstwie bedingter Bauchfellreizung — etwa durch Volvulus usw. — gefunden wurden, müssen als nicht hierher gehörig abgelehnt werden.

Bei Durchsicht der Literatur findet man, daß sich seit der ersten Veröffentlichung *Heidenhains* eine sehr große Anzahl von Autoren mit diesem Gegenstand beschäftigt hat. Ich erwähne, nur um einige aus der jüngeren Zeit zu nennen: *Franke*, *Nordmann*, *Biernath*, *Propping*, *Dax*, *Fromme*, *Sohn*, *Potoschning*, *Nagel*, *Rost*, *Koennecke*, denen man noch eine ganze Anzahl anderer verdienstvoller Arbeiten zufügen könnte — und in jüngster Zeit die schon erwähnte außerordentlich lehrreiche, mit dem Urteil eines alterfahrenen Chirurgen geschriebene Arbeit von *Körte* über Enterospasmen. Man hat vielfach auch lange noch nach der Mitteilung *Heidenhains* an der Existenz des spastischen Ileus als selbstständigem Krankheitsbild gezweifelt, lange noch nachdem man schon längst die an anderen Organen beobachteten und feststehenden Analoga kannte: Laryngospasmus, Kardiospasmus, Pylorospasmus und, woran *A. Meyer* unlängst in seiner Arbeit wieder erinnert hat, die den Geburtshelfern wohl bekannten, mitunter kaum überwindbaren Krämpfe am inneren Muttermund, denen die von *Küttner* und *Baruch* beschriebenen segmentären Gefäßkrämpfe an die Seite zu stellen sind. Diese Unklarheit war dadurch begründet, daß man einerseits über die ätiologischen Faktoren dieser Erkrankung bis in die neueste Zeit hinein keinen sicheren und fest begründeten Aufschluß erlangen konnte, und man andererseits die Beobachtung gemacht hat, daß dieses Leiden in der Mehrzahl der Fälle bei hysterischen oder sonstwie nervösen Individuen auftrat, was mangels jeder Kenntnis der organischen Ursache nur zu leicht die Gefahr mit sich brachte, es von vornherein in Mißkredit zu bringen. Heute liegt eine ganze Reihe von Arbeiten vor, die über Fälle berichten, bei denen der spastische Darmverschluß als solcher durch die Operation oder Obduktion sichergestellt worden ist, so daß ein Zweifel nicht mehr möglich ist.

Im folgenden werden kurz die Krankengeschichten der 3 von uns beobachteten Fälle mitgeteilt.

1. Fall. E. St., 32jähriger Bankbeamter; aufgenommen 2. I. 1924.
Diagnose: Leberruptur infolge Bauchquetschung mit sekundären Enterospasmen.
Entlassen 17. III. 1924 als geheilt.

Vorgeschichte: Früher, mit 14 Jahren, Lungenspitzenkatarrh, seitdem oft asthmatische Beschwerden. Seit 1 Jahr „nervöses Magenleiden". Sonst nichts wesentliches.

Jetzt: Am 1. I. 1924 beim Rodeln gegen einen Baum gefahren, Stoß gegen rechte Brust- und Bauchseite. Einlieferung am 2. I. 1924 mittags, da seit der vergangenen Nacht stärker werdende kolikartige Schmerzen im ganzen Leib und kein Abgang von Blähungen. Keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Befund: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande, Gesichtsfarbe frisch, Schleimhäute gut durchblutet; keinen schwerkranken Eindruck machend.

Corneal-, Conjunctival- und Rachenreflexe stark abgeschwächt. Patellarreflexe ++, starkes vasomotorisches Nachröten (Dermographismus ruber). Sonst am Nervensystem keine nachweisbaren Störungen.

Zunge feucht, etwas belegt, feinschlägiger Tremor. Abdomen im ganzen etwas aufgetrieben, geringe Druckschmerzhaftigkeit rechts vom Magen, nirgends Bauchdeckenspannung, deutlich verstärkte Peristaltik, Gurren, Kollern, metallisch klingende Geräusche. Rectalbefund o. B. Temperatur 38°, Puls 80, Dämpfung nirgends nachweisbar.

Diagnose: Bauchkontusion mit Leberruptur und leichter intraabdomineller Blutung. Therapie: Heiße Einpackungen, Lichtbügel, Atropin-Papaverin, Einlauf, Morphium.

Verlauf: 3. I. 1924 Durchleuchtung: Lungen, Herz o. p. B., kein Hämatothorax, Zwerchfell frei beweglich. Abdomen: Stark geblähter Dickdarm vom Coecum bis Colon descendens, Sigmoid stark kontrahiert. In den nächsten Tagen mäßig stark geblähter Leib bei weiteren heftigen kolikartigen Schmerzen, die Patient nicht genau lokalisieren kann. Allgemeinbefinden weiter gut, Zunge feucht, Puls ruhig, Temperatur zwischen 38 und 39°, kein Aufstoßen, Leukocyten 12 000. Auf Atropin-Papaverin, Morphin, heiße Einpackungen und Einlauf Nachlassen der Beschwerden durch Abgang von Stuhl und Winden. 9. I. plötzlicher Schüttelfrost, Temperaturanstieg 40,5°; 2 Tage später Hämatothorax bis fast zur Mitte der Scapula, perikarditisches Reiben. Pleurapunktion: dickes Sanguis, steril. Leukocyten 13 000. In den nächsten Tagen keine nennenswerte Änderung. Temperatur weiter zwischen 38 und 39°. Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt. Leib immer noch meteoristisch, zeitweise heftige, mehrere Minuten bis zu 2 Stunden anhaltende kolikartige Schmerzen. Stuhlgang und Abgang von Blähungen immer nur nach reichlichster Anwendung interner Mittel.

Blutbild: Neutrophile		Leukocyten	11 800
Segmentkerne	33	Lymphocyten	16
Stab.	23	Basophile	1
Jug.	10	Eosinophile	—
Myelo	6	Hgb.	70/90

25. I. Pleurapunktionen 150 ccm; 28. I. 90 ccm Blut, steril.

1. II. In der rechten Unterbauchgegend hat sich ein etwa doppeltfaustgroßer Tumor gebildet (Hämatom).

9. II. Das in der rechten Unterbauchgegend fühlbare Hämatom ist in den Douglas hinabgestiegen. Punktion vom Rectum aus: 350 ccm Blut, steril.

18. II. Kein Blut im linken Pleuraraum. Seitdem das Hämatom abgekapselt und vom Douglas aus entleert ist, keine Koliken mehr. Temperaturen zwischen 37 und 38°. Am Herzen außer ganz leichtem Reiben nichts mehr nachweisbar.

5. III. Gute Gewichtszunahme, keine Beschwerden mehr im Leib. Steht auf.

17. III. Douglas und Leib frei. Links hinten Pleuraschwarte. Cor. o. p. B. Beschwerdefrei entlassen.

2. Fall. E. L., 47jähriger Landmessergehilfe; aufgenommen 28. III. 1924. Diagnose: Bauchkontusion mit Leberruptur und sekundären Enterospasmen. 16. V. 1924 geheilt entlassen.

Vorgeschichte: Früher als Kind Bettnässen, Krämpfe. Seit 1912 magenleidend: Krampfartige Schmerzen im ganzen Leib, Appetitlosigkeit unabhängig vom Essen, besonders wenn er Ärger gehabt hätte, dann sei ihm die Kehle „wie zugeschnürt“.

Jetzt, am 27. III. 1924, 8 Uhr abends, nach stärkerem Alkoholgenuß auf der Treppe ausgeglitten und mehrere Stufen hinuntergefallen, danach angeblich kurze

Zeit besinnungslos. Am nächsten Morgen, als er schon mehrere Stunden wieder bei klarem Bewußtsein war, plötzlich Durchfälle mit heftigsten kolikartigen Schmerzen, Auftreibung des Leibes, Aufstoßen, Erbrechen.

Befund: Mittelgroßer kräftiger Mann in genügendem Ernährungszustand, Gesichtsfarbe blaß, Schleimhäute etwas anämisch. Fehlen von Conjunctival- und Cornealreflexen, Hyperhidrosis der Hände und Füße. Sonst Nervensystem ohne stärkere Störungen.

Zunge feucht, etwas belegt. Cor, Pulmones o. p. B. Abdomen: Im ganzen meteoristisch, nirgends Spannung, nirgends besondere Druckschmerzhaftigkeit. Auffallend gesteigerte Peristaltikgeräusche. Puls ruhig, voll, 72, Patient macht keinen schwerkranken Eindruck. Douglas frei, keine Flankendämpfung.

Therapie: Lichtbügel, Prießnitz, Morphin, Atropin-Papaverin, Magenspülung, Darmeinläufe.

Im Laufe der beiden nächsten Tage zunehmender Meteorismus, kein Abgang von Blähungen, häufiges Aufstoßen, mehrmals am Tage heftigste kolikartige Schmerzen, die etwa 20—30 Minuten andauern, vom Patienten um den Nabel herum lokalisiert werden und auf Morphin-Atropin allmählich nachlassen. Man beobachtet währenddessen deutliche Darmsteifungen etwas rechts vom Nabel, stark erhöhte Peristaltik. Da das Allgemeinbefinden des Patienten jedoch auffallend gut, der Puls ruhig, die Zunge feucht bleibt, wird von einem operativen Eingriff abgesehen. Am nächsten Tage Stuhl auf Einlauf. Von da ab auf Einlauf und Abführmittel fast jeden 2. Tag Stuhlgang und Abgang von Blähungen, während der Abdominalbefund im großen und ganzen ziemlich gleich bleibt. Temperaturen weiter um 38°, fast täglich kolikartige Schmerzen im Leib. Öfters Aufstoßen, ab und zu Erbrechen grünlich-schwarzen Duodenalinhaltes.

1. IV. Infarktsputum.

4. IV. Etwa $^1/_2$ Handbreit hochstehendes Pleuraexsudat links. Punktion: Sanguis, steril.

Durchleuchtung: Starke Blähung des Colon ascendens und transversum. Hier auch bis zur Flexura lienalis stärkerer Druckschmerz.

10. IV. Ab und zu abendliche plötzliche Temperatursteigerungen über 39°. Hämatothorax links steht fast bis zur Spitze der Scapula. Punktion: Sanguis, steril. 13 300 weiße Blutkörperchen.

12. III. Seit gestern abend wieder heftigste kolikartige, langdauernde Schmerzen, deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Aufstoßen, Erbrechen, vollkommenes Sistieren von Stuhlgang und Winden.

Operation Prof. *Meyer*: Äthernarkose, oberer den Nabel umgehender Medianschnitt. Ziemlich viel Sanguis im Bauch mit reichlich Blutkoagula. Sigmoid sowie einzelne 20—30 cm lange Teile des Dünndarms spastisch kontrahiert. Die anderen Schlingen gebläht, keine Verwachsungen, keine entzündlich-peritonealen Symptome. Entfernung des Blutes durch Spülung mit Kochsalz, währenddessen lösen sich die spastisch kontrahierten Schlingen. Am ganzen Darm sehr gesteigerte peristaltische Bewegungen. Einige oberflächliche Risse an der Unterfläche der Leber. Magen, Milz, Gallenblase o. p. B. Tamponade der Leberunterfläche, Schichtnaht.

Nach der Operation störungsloser Heilverlauf. Keine Koliken mehr. Normale Peristaltik, normale Stuhlentleerung. Entfernung des Lebertampons zur Vermeidung von Nachblutungen am 9. Tag. Heilung per primam intentionem.

Blutbild am 20. IV. 12 200 weiße Blutkörperchen. Hgb. 60/90 Neutrophile.

Segmentkern	40	Lymphocyten	20
Stabk.	25	Monocyten	8
Jug.	10	Basophile	1
Myelocyten	—	Eosinophile	1

Im weiteren Verlauf gute Erholung.

15. V. 1924 geheilt entlassen.

3. Fall. St. K., 35jähriger Fuhrbetriebsarbeiter; aufgenommen 24. III. 1924. Diagnose: Leberruptur infolge Bauchkontusion mit sekundären Enterospasmen.

Vorgeschichte: Früher, seit vielen Jahren, angeblich sehr nervös; infolge leichter Erregbarkeit oft Streit mit Arbeitskollegen. 1916 Verschüttung, danach angeblich „Psychose". Nach stärkeren Erregungen öfters Schnupfen und Durchfall ohne Erkältung und Diätfehler.

Jetzt, am 24. III. 1924, zwischen Autoanhänger und Triebwagen geraten und gequetscht. Sofort starke stechende Schmerzen im Leib, die kurze Zeit nach dem Unfall nachließen, dann aber krampfartigen Charakter annahmen und um so heftiger auftraten. Seitdem kein Stuhlgang, keine Winde, keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Befund: Sehr muskulöser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande, Gesichtsfarbe etwas blaß, kalter Schweiß auf der Stirn, Schleimhäute gut durchblutet.

Conjunctival-, Corneal-, Rachenreflexe +. Pupillen beiderseits leicht entrundet, auffallende Pupillenunruhe. Nystagmus. Feinschlägiger Tremor der Zunge und Finger.

O. E. O. E. ++. Patellar +++. Achilles ++. Babinski —. Sensibilität intakt. Starke mechanische Muskelerregbarkeit.

Zunge feucht, etwas belegt.

Abdomen bretthart, stark eingezogen, Druckschmerz mäßigen Grades in der ganzen rechten Bauchseite, besonders im rechten Oberbauch. Vermehrte Peristaltikgeräusche. Rectal o. p. B. Keine Dämpfung in den abhängigen Partien des Leibes. Temperatur 38°, Puls 84, 14 000 Leukocyten.

Verlauf: 26. III. Patient windet sich vor stärksten kolikartigen Schmerzen, die etwa 1—2 Stunden dauern und dann wieder nachlassen, im freien Intervall außer leichten schmerzhaften Empfindungen im Leib, Wohlbefinden. Dann auch vollkommenes Fehlen der Bauchdeckenspannung. Auf der Höhe des Anfalles: Gesicht blaß, mit kaltem Schweiß bedeckt, sehr unruhig, Zunge feucht, Puls gut. Aufstoßen, mehrfach Erbrechen.

27. III. Da trotz ausgiebigster Anwendung von Wärme, Atropin-Papaverin, Morphin, hohen Einläufen, Magenspülungen usw. immer nur sehr wenige, dem Patienten kaum Erleichterung bringende Blähungen erzielt werden können und da der Patient flehentlich um die Operation bittet, da er es so nicht mehr vor Schmerzen aushalten könne: *Operation* Prof. *Meyer*: Äthernarkose, oberer Medianschnitt: etwas Blut mit Galle im Bauch. Dünndarmschlingen an einzelnen 10 bis 20 cm langen Stellen spastisch kontrahiert. Spasmen wandern während der Operation, kommen zur Lösung. Magen, Darm, Gallenblase ohne Verletzungen. Einige oberflächliche Risse am stumpfen Leberrand. Ausspülung des Bauches mit Kochsalz. Schichtnaht.

1. IV. Nach der Operation schlagartiges Aufhören der Beschwerden, seitdem vollkommenes Wohlbefinden. Normaler Heilverlauf.

30. IV. 1924 geheilt entlassen.

Voraussetzung für das Verständnis des auf reinspastischer Grundlage entstehenden Darmverschlusses ist die Kenntnis der Bedeutung des vegetativen Nervensystems für diese Erkrankung. Aus all den Arbeiten der letzten Zeit hat sich mit immer größerer Sicherheit die Tatsache herauskrystallisiert, daß der Enterospasmus lediglich als eine Störung

in dem normalen Ablauf der Innervation des Darmes aufzufassen ist. Ich schicke deshalb eine kurze Besprechung der Anatomie und Physiologie des für die Innervation des Darmes in Frage kommenden vegetativen Nervensystems voraus, indem ich dabei den vortrefflichen Ausführungen *L. R. Müllers* in seinem Buche „Das vegetative Nervensystem" folge.

Die Hauptinnervationsknotenpunkte, von denen aus die Bewegungen des Darmes gesteuert werden, sind:

1. Plexus coeliacus;
2. Plexus mesentericus inf.
3. Plexus myentericus.

Der Plexus coeliacus liegt als unpaares Geflecht hinter Pankreas und Bursa omentalis und vor der Aorta und den Schenkeln des Zwerchfellansatzes im Oberbauch. Er wird gebildet aus den beiderseitigen Nn. splanchnici maior. und minor., die vermittels der Rami communicantes albi aus den mittleren und unteren Brustsegmenten und dem obersten Lumbalsegment entspringen, und aus den Rami coeliaci des rechten, seltener des linken Vagus. Er reicht seitlich bis ins Gebiet der Nebennieren, abwärts bis zur Höhe der Nierenarterie und bewerkstelligt die nervöse Versorgung aller Bauchorgane mit Ausnahme der Beckenorgane, die vom Plexus mesentericus inf., der Pars pelvina des sympathischen Systems, versorgt werden.

Als Ursprungskern des Splanchnicus im Rückenmark kommt nach *L. R. Müller* die kleine Gruppe von Ganglienzellen in Betracht, die an der Spitze des rudimentären Seitenhornes oder am dorsalen Rand desselben in der Höhe des 6.—12. Brustsegmentes zu finden sind.

Weitere nach dem Gehirn zu führende Bahnen, die diese Zellgruppen mit im Hirn gelegenen Zentren verbinden könnten, sind nicht bekannt. Wir müssen uns vorläufig ohne anatomische Grundlage mit der Erfahrungstatsache abfinden, daß die Tätigkeit des Darmes weitgehend auch von psychischen Vorgängen, die ja bekanntlich auf Grund von Associationen im Großhirn entstehen, abhängig ist.

Der Plexus mesentericus inf. ist von untergeordneter Bedeutung und hat nur Einfluß auf den im kleinen Becken gelegenen untersten Teil des Darmtraktus.

Der Plexus myentericus ist ein in der Darmwand selbst gelegenes Geflecht. Man unterscheidet den *Auerbach*schen zwischen Längs- und Ringmuskulatur gelegenen Plexus, und den *Meissner*schen, der hauptsächlich in der Submucosa seine Ganglienzellen hat und von hier aus feine Fasern nach der Schleimhaut zu aussendet, um von dort die Bewegungsimpulse aufzunehmen.

Über die Funktion dieses komplizierten aus Sympathicus, Vagus und Spinalnerven einerseits, und dem in der Darmwandung selbst gelegenen

*Auerbach*schen und *Meissner*schen Plexus andererseits, zusammengesetzten nervösen Apparates hat sich leider bis heute trotz vieler Arbeiten noch keine einheitliche Auffassung erzielen lassen. Man wird unwillkürlich beim Studium der hierher gehörigen Literatur an die Worte *Tigerstedts* erinnert: „Man kann wohl ohne Übertreibung sagen, daß alle überhaupt nur denkbaren Möglichkeiten von den verschiedenen Autoren vertreten werden". Sicher erscheint nach den bisherigen Forschungen nur, daß der Splanchnicus hemmende, der Vagus hemmende und erregende Fasern für den Dünndarm enthält. Das Colon ascendens soll noch vom Vagus Fasern erhalten, der übrige Dickdarm spinale Fasern durch Vermittelung des Ggl. coeliacum und des Ggl. mesentericum inf.

Die peristaltischen Bewegungen des Darmes werden unter normalen Verhältnissen vom Plexus myentericus geregelt. Bekanntlich führt der Darm auch nach Abtrennung vom Mesenterium recht lebhafte und kräftige Bewegungen aus, wenn er in geeigneter Lösung lebensfrisch erhalten wird. Aus Tierversuchen wissen wir, daß diese Bewegungen durch alle möglichen Reize mechanischer, chemischer, thermischer und elektrischer Art ausgelöst werden können, die auf die Mukosa oder auch auf die Serosa einwirken (*L. R. Müller*).

Zu diesen anatomisch faßbaren, die Tätigkeit des Darmes regulatorisch beeinflussenden Nervenbahnen bzw. Geflechten, tritt nun noch ein anderer außerordentlich bedeutungsvoller anatomisch nicht faßbarer Faktor. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Tätigkeit des Darmes bei einzelnen Individuen auffallend stark durch psychische Vorgänge, wie z. B. durch Stimmungen ängstlicher oder freudiger Natur, beeinflußt wird. Ich erinnere an das bei seelischen Erregungen auftretende Erbrechen, dem die Emotionsdiarrhöen an die Seite zu stellen sind. Wir finden hier ähnliche Verhältnisse wie bei der Blasen- oder Herzinnervation, wo bekanntlich zentrale Einflüsse ebenfalls eine große Rolle spielen. Diese Vorgänge sind außerordentlich wichtig für das Verständnis des allein auf psychischer Grundlage entstehenden Darmspasmus, den man bisher von vielen Seiten mit dem wenig zutreffenden und irreführenden Namen des hysterischen Ileus belegt hat.

Dieser durch abnorme psychische Vorgänge bedingte Darmverschluß ist immerhin selten, wenn auch an seiner Existenz nicht mehr gezweifelt werden kann. Hierher gehört ein großer Teil derjenigen Fälle, bei denen man ohne gebührende Beachtung abnormer psychischer Vorgänge vergebens nach organischen Veränderungen als Grundlage für den Enterospasmus gesucht hat.

In weitaus der größten Mehrzahl der Fälle wird jedoch der spastische Darmverschluß durch Schädigungen irgendwelcher Art verursacht, die die vegetativen Bahnen bzw. Geflechte des Darmes in ihren beiden deutlich zu unterscheidenden Etappen direkt treffen: 1. im Bereich des

*Auerbach*schen und *Meissner*schen Plexus, d. h. im Bereich des Darmes selber, und 2. im Gebiet der Mesenterialnerven oder ihrer retroperitoneal gelegenen Geflechte: Plexus coeliacus und Plexus mesentericus inf. bzw. den Bahnen, aus denen sich diese Geflechte zusammensetzen. Da nun aber erfahrungsgemäß bei dem einen Menschen schon Traumen geringer Art spastischen Darmverschluß auslösen können, während viel schwerere von einem anderen Menschen ohne Schaden ertragen werden, gehört augenscheinlich zum Zustandekommen des spastischen Ileus noch eine abnorme Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems, die wir mangels anderer Unterlagen als besondere konstitutionelle Schwäche auffassen müssen. *Pototschning* hat dafür den Namen der „Krampfbereitschaft" geprägt. Verfolgen wir aufmerksam die veröffentlichten Fälle, so werden wir in der überwiegenden Mehrzahl Anzeichen für eine derartige konstitutionelle Schwäche im vegetativen System finden.

Von unseren 3 Fällen gab der erste E. St. in der Anamnese asthmatische Beschwerden und ein nervöses Magenleiden an. Die objektive Untersuchung ergab fehlende Conjunktival- und Cornealreflexe und eine starke Abschwächung des Rachenreflexes, gesteigerte Patellarreflexe beiderseits und starkes vasomotorisches Nachröten (Dermographismus ruber).

Der 2. Patient E. L. hatte als Kind an Bettnässen und Krämpfen gelitten. Seit einer Reihe von Jahren litt er an einer abnormen Abhängigkeit der Magenfunktion von seelischen Einflüssen, und zwar derart, daß er, sobald er „Ärger" gehabt hatte, von einer allerdings bald wieder vorübergehenden Appetitlosigkeit befallen wurde und dem Gefühl, als ob ihm die Kehle „wie zugeschnürt" sei. Hier fehlten ebenfalls die Corneal-, Conjunktival- und Rachenreflexe, daneben fand sich eine auffallend starke Hyperhidrosis der Hände und Füße.

Der 3. Patient, ein außerordentlich muskulöser, gesund aussehender, kräftiger Arbeiter, klagte über schon lange Jahre andauernde allgemeine, leichte Übererregbarkeit. Auf den geringsten Anlaß hin könnte er in einen derartigen Zorn geraten, daß er kaum wüßte, was er täte, so daß er schon öfters in Kollision mit dem Gesetz gekommen sei. Nach solchen Erregungszuständen hätte er oft einen ganz plötzlich auftretenden Schnupfen bekommen, der dann allerdings fast ebenso plötzlich verschwand, und für dessen Zustandekommen er sich keine Erklärung verschaffen konnte, da „er sich seines Wissens nach, nie erkältet hätte". Auch wäre es z. B. nach solch einem Streit mit den Arbeitskollegen mitunter zu plötzlich einsetzenden häufigen diarrhöähnlichen Entleerungen gekommen, ohne daß vorher irgendwelche Diätfehler vorausgegangen seien, insbesondere stellte er dabei jeden vorherigen Alkoholabusus in Abrede. Objektiv fand sich neben allgemein gesteigerter Reflexerregbarkeit auffallende Pupillenunruhe bei beiderseits leicht entrundeten Pupillen, Nystagmus, hochgradiger feinschlägiger Tremor der Zunge

und Finger, starkes Schwanken und Lidflackern bei Prüfung des *Romberg*schen Phänomens, sowie abnorm starke mechanische Muskelerregbarkeit. Wa.R. neg.

Also alles Anzeichen, die zur Genüge auf abnorme Vorgänge bzw. abnorme Reizbarkeit im vegetativen Nervensystem schließen lassen.

Man wird sich unschwer vorstellen können, daß bei einer derart gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Systems Schädigungen, die dieses System entweder in seinen Knotenpunkten oder in seinen Leitungsbahnen direkt treffen, zu den schwersten Störungen in seinem Versorgungsgebiet führen müssen. Bei unseren 3 Fällen war eine mehr weniger schwere Bauchquetschung mit intraperitonealer Blutung vorausgegangen. Daß im Anschluß an Bauchkontusionen schwere Darmspasmen auftreten können, wissen wir von *Trendelenburg*, der mehrfach in der Annahme, daß infolge der Bauchquetschung eine schwere Verletzung der Abdominalorgane vorliege, die Laparotomie ausgeführt hat, und dabei in einem Falle, den er etwa 6 Stunden nach der Verletzung laparotomierte, einen großen Teil des Dünndarmes fest kontrahiert fand. In einem 2. Fall, den er 11 Stunden nach der Kontusion operierte und der ebenfalls einen lokalen Spasmus des Darmes aufwies, hatten sich bereits fibrinöse Beläge gebildet. Auch *Jordan*, der etwa 8 Stunden nach einer Milzruptur die Laparotomie ausführte, fand zu dieser Zeit etwa die Hälfte des Dünndarms, sowie das S. Romanum krampfhaft zusammengezogen (cit. n. *Fromme*). In der neuesten Arbeit von *Körte* über Enterospasmen wird ebenfalls über einen hierher gehörigen Fall berichtet: Es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen, das überfahren worden war. Der Leib war bretthart, Puls 110, klein, Dämpfung in den abhängigen Partien des Leibes. Bei der wegen dringenden Verdachts auf innere Blutung oder Organverletzung vorgenommenen Laparotomie fand sich der Dünndarm fest kontrahiert, der Dickdarm mäßig gebläht. Am Magendarmtraktus fand sich sonst keine Verletzung. Die aus dem verletzten stumpfen Leberrande hervorquellende Blutung kam durch Andrücken von heißen Kompressen zum Stehen.

Was mir an unseren Fällen besonders beachtenswert erscheint und worauf ich einen Hinweis in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden habe, ist mir weniger der unmittelbar im Anschluß an das Trauma beobachtete Darmspasmus, sondern das lange Anhalten und das dauernde Rezidivieren der Spasmen, solange überhaupt noch Blut im Bauch war, und dann das plötzliche Verschwinden nach Ausspülen des Bauches in Fall 2 und 3, während in Fall 1 die Enterospasmen ganz allmählich abklangen mit zunehmender Abkapselung des Blutergusses und damit mehr weniger vollkommener Ausschaltung aus den Beziehungen zu den übrigen Organen des Bauches, bis schließlich die vollständige Entleerung des Hämatoms durch Punktion vom Douglas aus möglich war.

Der Verlauf dieser 3 Fälle scheint mir, abgesehen von Beobachtungen, die wir bei intraperitonealen Blutungen im Anschluß an eine geplatzte Extrauteringravidität auf unserer gynäkologischen Abteilung zu machen Gelegenheit hatten, und die auch damit übereinstimmen, mit großer Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, daß für das Zustandekommen und die Unterhaltung der Darmspasmen weniger die mechanische Schädigung durch die Bauchkontusion, sondern vor allem das intraperitoneale Haematom verantwortlich zu machen ist, wenn auch keineswegs geleugnet werden soll, daß auch durch Bauchkontusionen allein in selteneren Fällen Darmspasmen ausgelöst werden können. Diese äußern sich dann gewöhnlich als 1—2 Tage anhaltende kolikartige Schmerzen und sind kaum je so hochgradig, daß sie zum vollkommenen, wenn auch nur vorübergehenden Darmverschluß führen könnten. Es sind einige Fälle beschrieben worden, in denen durch große und zwar retroperitoneal gelegene Haematome eine mechanische Behinderung der Darmpassage bis zum vorübergehenden Verschluß eintrat. Das kommt natürlich bei frei in der Bauchhöhle sich befindenden Blutergüssen nicht in Frage. Man muß annehmen, daß durch Eiweißabbauprodukte, die in dem in die Bauchhöhle ergossenen Blute entstehen, eine toxische Schädigung des vegetativen Nervensystems erfolgt, die als Ursache für die immer wieder auftretenden Enterospasmen anzusehen ist. Die Einwirkung dieser Eiweißabbauprodukte ist in den vorliegenden Fällen wohl vornehmlich lokal, d. h. auf den in der Darmwand selbst gelegenen *Meissner*schen und *Auerbach*schen Plexus (durch Vermittelung der Lymphbahnen usw.) aufzufassen. Dafür spricht das schlagartige Aufhören der Spasmen nach Ausspülung des Bauches. Daneben besteht natürlich auch die Möglichkeit der Einwirkung dieser toxischen Stoffe auf die retroperitoneal gelegenen Gangliengeflechte bzw. das Zentralnervensystem, auf dem Umweg über die Blutbahn nach Resorption vom Peritoneum aus.

Wie giftig diese Abbauprodukte sein können, hat *Schönbauer* gezeigt, der nachgewiesen hat, daß z. B. beim Ileus der Tod nicht allein durch die Sterkorämie bedingt ist, auch nicht durch die Abschnürung des Darmes, sondern durch Abbauprodukte des Eiweißes, die sich im Bauchfellexudat nachweisen lassen; werden diese gesunden Tieren eingespritzt, so können sie trotz völliger Keimfreiheit den Tod herbeiführen. Auf eine besondere Giftigkeit derartige Eiweißabbauprodukte weisen auch die in unseren Fällen beobachteten, zeitweise geradezu eine exorbitante Höhe erreichenden Temperatursteigerungen hin.

Daß in der Blutbahn kreisende differente Stoffe durch Erregung des vegetativen Nervensystems Darmspasmen auslösen können, ist eine keineswegs unbekannte Tatsache, die experimentell belegt ist und viele Analoga in der Literatur findet. *Körte* hat 4 mal bei Intoxikation (Urämie) spastischen Darmverschluß gesehen. Die bei Grippeepidemien

wiederholt beobachteten Fälle (*Massari*) von spastischem Ileus sind bei Fehlen sonstiger Darmerscheinungen wohl auch nur durch eine infolge des Infektes eingetretene Überladung des Blutes mit Giftstoffen zu erklären. Bekannt sind die von *Rost* beschriebenen Fälle von Askarideníleus, bei denen er als Ursache für den Darmspasmus chemische, von den Askariden abgesonderte Stoffe verantwortlich macht. Und die bei Basedowkranken öfters auftretenden Diarrhöen sind sicherlich durch die Überschwemmung des Blutes mit dem krankhaft vermehrten oder abnorm veränderten Sekret der Schilddrüse verursacht.

Ähnlich ist auch die Wirkung von Medikamenten aufzufassen, die wir zu therapeutischen Zwecken in die Blutbahn einspritzen. Ich erinnere nur an das „Peristaltikhormon" (*Zuelzer*), das subcutan eingespritzt in Fällen von chronischer Obstipation oder paralytischem Ileus recht gute Erfolge haben soll, ebenso wie das Physostygmin, oder was wir in letzter Zeit auch oft mit Erfolg angewandt haben, das Hypophen (Hypophysenpräparat). Es ist leicht verständlich und bedarf weiter keiner Erklärung, daß bei zu ausgedehnter oder zu hoch dosierter Anwendung dieser peristaltikanregenden Mittel schließlich Enterospasmen auftreten können. Beispiele hierfür bieten die von *Franke* veröffentlichten 2 Fälle von Darmspasmus infolge von zu lange fortgesetzter Behandlung mit Physostigmin in zu großer Dosis nach Appendektomie, bei denen dann auch bald die Spasmen schwanden, sobald das Mittel ausgesetzt war. Sehr interessant sind in diesem Zusammenhang die von *Denk* beobachteten Enterospasmen anläßlich der *Kappis*schen Splanchnicusanaesthesie.

Neben diesen durch Intoxikation wirkenden Stoffen spielen in der Ätiologie des spastischen Darmverschlusses die *mechanischen* Insulte des vegetativen Nervensystems eine große Rolle, die noch kurz zu besprechen wegen ihrer praktischen Bedeutung notwendig ist. Sie können sowohl intra- wie retroperitoneal angreifen oder mit Bezug auf das den Darm versorgende vegetative Nervensystem gesprochen, im Bereich des Plexus myentericus, also unmittelbar am Darm selber, oder im Bereich der Mesenterialnerven bzw. ihrer retroperitoneal gelegenen Gangliengeflechte. Nur so, unter Berücksichtigung des anatomischen Aufbaues der Darminervationsbahnen, sind die Fälle verständlich, bei denen das Auftreten von spastischem Darmverschluß beschrieben ist, bei Operationen im retroperitonealen Gewebe, z. B. nach Exstirpation von Nierentumoren, bei Operationen bei Nierensteinen oder Wandernieren, oder wenn, wie z. B. bei gynäkologischen Carcinomoperationen, die retroperitoneal gelegenen Lymphdrüsen mit entfernt werden. Hierher gehört auch die Beobachtung von *Pankow*, wo nach Exstirpation eines Myoms, das sich in das Mesokolon descendens und Mesosigma entwickelt hatte (gleichzeitig rechtsseitige Nierenexstirpation), am 6. Tage nach der Ope-

ration ein Darmverschluß mit Koterbrechen usw. auftrat, und wo man als Ursache bei der 2. Laparotomie das Colon descendens und die flexura sigmoidea auf Kleinfingerdicke kontrahiert fand. Nach *Kaiser* können kleine, unbedeutende, retroperitoneal und in der Nähe der Nervenplexus gelegene Haematome, bei denen man wegen ihrer Kleinheit eine mechanische Wirkung auf den Darm, etwa durch Verlegung des Lumens, ausschließen kann, sehr wohl durch Einwirkung auf das vegetative Nervensystem ein Krankheitsbild mit ileusartigen Erscheinungen hervorrufen.

Weitaus am häufigsten wird der spastische Darmverschluß hervorgerufen durch Schädigungen, die den Darm selbst, also den Plexus myentericus treffen.

Bekannt und gefürchtet sind die nach Bauchoperationen auftretenden Enterospasmen, für deren Entstehung man wohl mit Recht die selbst beim zartesten Arbeiten doch unvermeidliche mechanische Reizung des Darmes wird mit verantwortlich machen müssen. Hierher gehören auch die Kontraktionszustände der Darmmuskulatur und Fremdkörper im Darmlumen selbst (*Koch, Israel*), die Darmwand kann sich so eng um den Fremdkörper anschließen, daß das bisher relative zu einem absoluten Passagehindernis wird. *Körte* hat schon 1893 auf dem damaligen Chirurgenkongreß darauf hingewiesen, daß Gallensteine, welche ihrer Größe nach sehr wohl den Darm hätten passieren können, dadurch, daß die Darmmuskulatur sich krampfhaft um sie kontrahierte, einen vollkommenen Darmverschluß herbeiführten.

Über Darmverschluß durch Würmer, insbesondere Askariden, ist in den letzten Jahren des öfteren berichtet worden (*Rost, Kieselbach* u. a.). Sie scheinen als Lebewesen einen noch stärkeren Reiz auf den Darm auszuüben als tote Fremdkörper. *Küster* konnte sogar beobachten, daß ein Spulwurm, der einen spastischen Ileus veranlaßt hatte, bei der Operation an jeder Stelle, wo er ihn hinschob, erneut eine spastische Kontraktion hervorrief. Einen durch einen Bandwurm verursachten spastischen Ileus hat *Barth* beschrieben (Chirurgenkongreß 1908).

Payer hat nach experimentell gesetzten Embolien Spasmen des Darmes beobachtet. Man wird nicht fehlgehen, wenn man auch hier als Ursache für das Zustandekommen des Spasmus die durch die Embolie oder Blutung gesetzte Schädigung des Plexus myentericus ansieht. Bekannt sind die nach Unterbindung von Mesenterialgefäßen, z. B. bei Hunden, auftretenden langdauernden Spasmen, wobei der Darm sich fast auf Bleistiftdicke kontrahiert und infolge der maximalen Kontraktion ganz weiß wird. Interessant ist in diesem Zusammenhang eine Beobachtung von *A. W. Meyer* (mündliche Mitteilung), die er seinerzeit als Assistent *Enderlens* in Heidelberg machte. In diesem Falle waren die Darmspasmen durch den Druck eines Aneurysmas auf das Ggl. coeliacum bedingt.

Nun noch einige Worte über den hysterischen Ileus, über den schon sehr viel geschrieben und gesprochen worden ist. Es gibt streng genommen eigentlich keinen hysterischen Ileus, sondern nur den durch irgendeine der oben angeführten Ursachen ausgelösten Darmverschluß bei einer nebenbei hysterischen Person. Mit Recht weist *Koennecke* darauf hin, daß „zwar Hysterie und Spasmus auf der gleichen Basis entstehen, daß der spastische Ileus aber nie das Symptom einer Hysterie sei". Dieser schon so oft als hysterisch fälschlich bezeichnete Darmverschluß unterscheidet sich in seinen Auswirkungen durch nichts von dem durch ein mechanisches Trauma oder eine Intoxikation bedingten. Er nimmt nur insofern eine Sonderstellung ein, als er weder durch ein mechanisches Trauma noch durch eine Intoxikation, sondern lediglich durch einen psychischen Insult ausgelöst worden ist, was man bei genauester Anamnesenstellung, sobald man das Vertrauen des Patienten gewonnen hat, auch meist wird eruieren können. Hiervon streng abzutrennen ist der von Hysterischen — worauf auch *Körte* hinweist — durch Luftschlucken, Aufstoßen, Koterbrechen usw. *nachgeahmte* Ileus, aus dem Bestreben heraus, die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich zu lenken, um sich „interessant" zu machen. Will jemand für den bei Hystericis auftretenden spastischen Ileus den Namen des hysterischen beibehalten, so sei er daran erinnert, daß man mit mindestens der gleichen Berechtigung dann auch von einem neurasthenischen sprechen könnte, denn nach der sehr eingehenden Arbeit von *Liek* über Pseudoappendicitis wissen wir, daß für die Ätiologie der nervösen Darmspasmen weniger ausgesprochene Hysterie in Frage kommt als vorwiegend das weite Gebiet der Neurasthenie.

Daß psychische Traumen bei Leuten, die eine besonders starke konstitutionelle Labilität des Nervensystems, insbesondere auch des vegetativen aufweisen, wie eben die Hysterischen, schließlich bis zum spastischen Darmverschluß führen können, ist theoretisch ohne weiteres einleuchtend, wenn man sich erinnert, woran wir schon bei Besprechung der Zusammenhänge zwischen Psyche und vegetativem Nervensystem hingewiesen haben, daß nicht gar so selten schon relativ ganz geringe Traumen bei dazu disponierten Personen Erbrechen, Schreck- und Angstdiarrhöen usw. auslösen können.

Bei Berücksichtigung dieser Zusammenhänge wird es auch verständlich, daß das Auftreten von spastischem Ileus gerade bei Frauen viel häufiger als bei Männern beobachtet worden ist, wie man aus den von gynäkologischer Seite veröffentlichten Arbeiten ersehen kann. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß mit besonderer Bevorzugung gerade die Frauen von einer konstitutionellen Schwäche des Nervensystems betroffen sind, viel häufiger als die Männer. Sie stellen ja auch das Hauptkontingent der hysterischen Personen.

Forschen wir nach den pathologischen Veränderungen im vegetativen System bei an spastischem Darmverschluß verstorbenen Leuten, so finden wir in der Literatur darüber noch sehr wenig. Immerhin sind uns einzelne sehr wertvolle Befunde mitgeteilt worden. *Exner*, *Jaeger*, *Prader* und *Klett* haben über je einen Fall von spastischem Ileus berichtet, bei dem der Plexus coeliacus in entzündliche Schwielen bzw. Tumormassen eingebettet war. *Koennecke* konnte 2 Fälle von spastischem Ileus mit entzündlichen Veränderungen im Plexus coeliacus beobachten. In jüngerer Zeit hat *Steindel* über einen an spastischem Ileus ad exitum gekommenen Fall berichtet, bei dem schwere Veränderungen entzündlichen und destruktiven Charakters in der Substantia reticularis der Medulla oblongata histologisch nachgewiesen werden konnten. Erwähnen will ich noch in diesem Zusammenhang die sehr instruktiven Arbeiten von *R. Meyer* und *Mosse*, die experimentell Bleivergiftungen erzeugten und dann stets Veränderungen an den Coeliacalganglien nachweisen konnten. Es ist anzunehmen, daß mit zunehmender Kenntnis des klinischen Bildes und der damit zusammenhängenden genaueren Diagnosenstellung auch die Befunde über pathologisch-anatomische Veränderungen sich mehren werden.

Klinisch müssen wir die leichteren Formen von den schwereren unterscheiden. In seiner leichtesten Form bietet der Enterospasmus das Bild von periodisch auftretenden, schmerzhaften Empfindungen im Darm, die meist bald ohne weiteres vorübergehen, aber eben so leicht auch wiederzukommen pflegen. Einen etwas schwereren Grad stellen die von *Kisch* beschriebenen spastischen Obstipationen dar. In den schweren Fällen steigern sich die Beschwerden, es kommt zu ausgesprochenen Erscheinungen des Darmverschlusses, wie Aufstoßen, Erbrechen, Auftreibung des Leibes, Verhalten von Stuhlgang und Winden.

Unsere 3 Fälle sind zu den schwereren Formen zu zählen. Wir haben hier in allen 3 Fällen die periodisch auftretenden, den Darmspasmus begleitenden kolikartigen Schmerzen, die sich mitunter wie in Fall 3, zu einer kaum erträglichen Höhe steigern konnten. Im Röntgenbild konnte man bei dem ersten Patienten das stark kontrahierte Sigmoid im Gegensatz zu dem darüberliegenden geblähten Kolon deutlich erkennen, bei dem 2., der sehr dünne, schlaffe Bauchdecken hatte, sah man mitunter auf der Höhe der Spasmen die gesteifte Schlinge. Die Darmschlingen darüber waren gebläht, die Peristaltik des ganzen Darmes heftig vermehrt, man hörte metallisch klingende, gurrende, polternde, mitunter sogar Stenosengeräusche. In dieser Zeit vollkommenes Sistieren von Stuhl und Winden. Die Patienten empfanden sehr unangenehm die meteoristisch geblähten Schlingen: „als ob der Leib ihnen platzen müsse“. Sie fühlten deutlich, besonders in Fall 2, der sehr durch häufiges Aufstoßen belästigt wurde, „wie die Blähungen von der Peristaltik

immer wieder gegen eine Stelle geschoben würden, nicht hinaus konnten, zurück kamen, schließlich sich in den Magen hinein stauten, von wo sie beim Aufstoßen entfernt wurden, was jedesmal eine bedeutende Erleichterung brachte.“ So schilderte mir der erste Patient, ein intelligenter Bankbeamter den Vorgang, der sich in seinem Bauche abspielte. Während es bei dem ersten Fall während der ganzen Zeit nur 2 mal zum Erbrechen kam, erbrach der zweite, der entsprechend seiner allgemein stärkeren Labilität des Nervensystems auch immer viel stürmischer verlaufende Attacken zeigte, fast stets auf der Höhe des Anfalls die für eine Stauung im Magendarmkanal so charakteristischen grünlichschwarzen Massen. Die Temperaturen wurden durch den Enterospasmus nicht beeinflußt, sie entsprachen der durch die Resorption des Hämatoms bedingten sonstigen Höhe. Der Puls war während der ganzen Zeit ruhig, gut gespannt, keineswegs frequent, im Gegenteil blieb oft hinter der bei der entsprechenden Temperatur zu erwartenden Frequenz noch etwas zurück, ohne daß wir jedoch daraus in Übereinstimmung mit *Nordmann* die von *Heidenhain* differentialdiagnostisch verwandte Pulsverlangsamung hätten heraus lesen können. Die Zunge war während der ganzen Zeit feucht, der Gesichtsausdruck ruhig, das Gesicht etwas blaß ohne jedoch irgendwie eine Facies abdom. zu zeigen. Es gelang denn auch in den ersten beiden Fällen stets durch medikamentöse Therapie, Atropin-Papaverin, Morphin, Magenspülungen, Lichtbügel, wiederholten hohen Einläufen Stuhlgang und damit allmähliches Nachlassen der kolikartigen Beschwerden und schließlich eine normale Darmwegsamkeit herbeizuführen. Bemerkenswert war es, daß die Beschwerden nicht etwa wie bei einem Strangulationsileus oder einer sonstigen Okklusitionskrise zugleich mit der Entleerung schlagartig schwanden, sondern daß auch nach erfolgtem Stuhlgang und nach reichlichem Abgang von Blähungen die Darmkoliken, wenn auch in sehr vermindertem Maße, noch eine Zeitlang anhielten und erst allmählich abklangen. Sehr bedeutsam ist auch die Tatsache, daß nach einer intravenösen Kochsalzinfusion in Fall 2 — der Patient hatte sehr große Mengen grünlich-schwarzer Flüssigkeit erbrochen und erbrach alles, was man ihm per os gab — plötzlich etwa 15 Min. später mit einem allgemeinen starken Schweißausbruch schlagartig die kolikartigen Schmerzen aufhörten und bald darnach auch spontan Stuhlgang in reichlichen Mengen entleert wurde. Bei dem 3. Patienten St. K. konnten trotz ausgiebigster Anwendung interntherapeutischer Mittel immer nur vorübergehend ein paar Blähungen erzielt werden. Es bestand ein vollkommener Darmverschluß, der sich durch nichts lösen ließ. Die periodisch auftretenden mehrere Stunden anhaltenden Koliken waren so stark, daß der Patient zusammengekauert mit bretthart eingezogenem Leib, in kaltem Schweiß gebadet in seinem Bett lag, laut schrie und trotz ausgiebigster Anwendung von Morphin,

Wärme usw. kaum zu beruhigen war. Ebbten die Koliken ab, so ließ auch die bretttharte Spannung der Bauchdecken nach und zeigte, daß sie rein aktiv gewesen war. Bei dem außerordentlich muskulöse straffe Bauchdecken aufweisenden Mann haben wir eine spastisch kontrahierte Schlinge nie palpieren können. Der Puls blieb auch auf der Höhe der Schmerzattacken gut, ruhig, die Zunge feucht. Infolgedessen haben wir uns in der Überzeugung, daß es sich sicherlich nicht um eine Verletzung des Magendarmtraktus mit peritonealen Erscheinungen — sondern um eine relativ geringfügige, einen sofortigen operativen Eingriff keineswegs erfordernde Blutung handeln konnte — erst zur Laparotomie entschlossen, als der Kranke trotz reichlicher Narkotika sich vor Schmerzen hin- und herwand und flehentlich bat, ihn zu operieren, da er die Schmerzen nicht mehr aushalten könne. Der Operationsbefund rechtfertigte dann auch vollkommen unsere Diagnose.

Sehr interessant sind in diesem Zusammenhang die Beobachtungen, die *Dzialoszynski* auf Veranlassung unseres Chefs auf unserer gynäkologischen Abteilung bei intraabdominellen Blutungen infolge geplatzter Extrauteringravidität gemacht hat. Er hat in einer Reihe von Fällen feststellen können, daß die bei geplatzter Extrauteringravidität auftretenden mitunter sehr heftigen kolikartigen Schmerzen sich wesentlich von denen unterscheiden, die die Frauen vorher empfinden, bevor der plötzlich einsetzende Schmerz, das Schwindelgefühl, die Ohnmachtsanwandlung, die Übelkeit, also Symptome, die auf die Tubenruptur hindeuten, eintreten, und die man als rein durch die Tubenkontraktionen bedingt aufzufassen berechtigt ist. Nach Entleerung der Tube folgt gewöhnlich ein kurzes schmerzfreies Intervall und dann setzen die um den Nabel lokalisierten Kolikschmerzen ein, die durch den in die freie Bauchhöhle erfolgenden Bluterguß bedingt zu sein scheinen. Diese Kolikschmerzen strahlen niemals nach dem Kreuz zu aus und werden von den Frauen auf Befragen deutlich von den dorthin ausstrahlenden Tubenwehen unterschieden. Ist die Blutung nicht sehr stark und kann man keinen einwandfreien gynäkologischen Befund erheben, dann kann es bei diesen Frauen, die schwere kolikartige Schmerzen, Aufstoßen, Erbrechen von gestautem Magendarminhalt, völliges Sistieren von Stuhl und Winden aufweisen, mitunter sehr schwer sein, einen akuten Ileus, etwa durch Einklemmung oder Strangulation bedingt, auszuschließen, zumal wenn, wie es in solchen Fällen nicht gar zu selten ist, schon eine Bauch- oder Unterleibsoperation vorausgegangen ist. Wer das Bild der durch intraperitonealen Bluterguß verursachten Enterospasmen mit ihren sekundären Ileussymptomen kennt und daran denkt, wird in solchen Fällen sich durch eine Douglaspunktion gewöhnlich bald Klarheit verschaffen können.

Beachtenswert sind, worauf ich noch kurz hingewiesen haben möchte,

die in unseren Fällen aufgetretenen Erscheinungen von seiten der linken Lunge bei jedesmaliger rechtsseitiger (Leber-) Bauchkontusion. Im Fall E. L. am 7. Tage nach der Erkrankung, nachdem die Lungen vorher völlig frei gewesen waren, massenhaft auftretendes Infarktsputum, Seitenstechen links, zwei Tage später durch Punktion sichergestellter handbreiter Hämatothorax, der im weiteren Verlauf allmählich bis zur Spitze der Skapula stieg, um schließlich wieder resorbiert zu werden. Die in Abständen vorgenommenen Punktionen blieben steril. Bei Fall 1 E. St. hatte der Aufnahmebefund keinerlei krankhafte Veränderung auf der linken Lunge ergeben, insbesondere war ein in Anbetracht des Unfalles durchaus möglicher Hämatothorax ausgeschlossen worden. Die 2 Tage nach der Aufnahme vorgenommene Durchleuchtung zeigte gute Beweglichkeit des Zwerchfelles, beiderseits vollkommen freie Komplementärräume, keinerlei abnorme Verschattungen auf der Lunge. Am 9. Tag plötzlich hoher Temperaturanstieg auf 40,5, Seitenstechen, pleuroperikarditisches Reiben, Grenzen noch völlig frei verschieblich. 2 Tage später bis zur Skapulaspitze reichender linksseitiger Hämatothorax mit fibrinöser Perikarditis. Auch hier blieben bei den zu diagnostischen Zwecken mehrfach ausgeführten Punktionen trotz der gelegentlich auftretenden hohen Temperatursteigerungen auf über 39°, was die Möglichkeit eines sekundären Infektes, etwa auf dem Lymphwege vom Bauchraum aus, nahe legte, die Punktate stets steril, übrigens wie auch das sich allmählich abkapselnde und schließlich zur Beseitigung der Beschwerden vom Douglas aus durch Punktion entleerte intraperitoneale Hämatom.

Bei dem 3. Fall St. K. konnten wir in der kurzen Zeit bis zur Operation keine abnormen Erscheinungen von seiten der Lunge beobachten. Nach der Operation trat keine Komplikation von dieser Seite mehr ein.

Diese Komplikation von seiten der linken Lunge bei rechtsseitiger Bauchkontusion, die in beiden Fällen so völlig analog verlief, ist immerhin auffallend. Sie ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf embolische Prozesse zurückzuführen, da eine direkte Verletzung etwa durch die Bauchkontusion oder durch Gegenstoß in Anbetracht des späten Einsetzens des Hämatothorax wohl ausgeschlossen werden kann. Auch spricht das im ersten Fall auftretende Infarktsputum für eine Embolie als die Ursache. Ich habe in der von mir durchgesehenen Literatur keine ähnlichen Beobachtungen gefunden.

Stahl betont in seiner kürzlich erschienenen, sehr eingehenden, interessanten Arbeit über „Histologische Blutuntersuchungen in der Chirurgie", daß gerade bei intraperitonealen Blutungen außerordentlich hohe Leukocytenwerte auftreten. Er führt Beobachtungen über 4 Fälle an, bei denen Leukocytenwerte von 22—42 000 gefunden worden sind. Wir haben unsere Fälle daraufhin sehr genau beobachtet und sind zu etwas

abweichenden Resultaten gekommen. Bei dem 1. Fall E. St. schwankten die Leukocyten bei den wiederholt vorgenommenen Zählungen um 13 400, 10 700, 11 800, 12 500, überschritten also nie die für geringe Leukocytose gesetzte Grenze. Bei dem 3. Fall St. K., der wegen der außerordentlich schmerzhaften Spasmen und wegen des völligen Darmverschlusses bald zur Operation kam, ergab die 2 malig vorgenommene Leukocytenzählung 14 000, 15 600. Bei dem 2. Patienten E. L. ergaben die Untersuchungen bei der Aufnahme 16 800, im weiteren Verlauf der Erkrankung 13 300 und 12 200. Bei der Entlassung, die sich infolge der Komplikation von seiten der linken Lunge beträchtlich hinausgezögert hatte, 6 Wochen nach der Aufnahme und etwas über 3 Wochen nach der Operation noch einen Wert von 9 300. Auch die mir von *Dzialoszynski* zur Verfügung gestellten Zahlen, der auf unserer gynäkologischen Abteilung die Leukocytenzahl bei intraabdominellen Blutungen nach geplatzter Tubargravidität hat zählen lassen, übersteigen nie die Höhe von 16 000.

Bezüglich der Veränderungen im morphologischen Blutbild, die *Stahl* in seinen Fällen hat feststellen können, konnten wir ähnliche Befunde erheben. Auch wir fanden eine deutliche Veränderung im Kernbilde der Neutrophilen im Sinne einer Linksverschiebung zusammen mit einer leichten Neutrophilie. *Stahl* erklärt die merkwürdige Verschiebung im Blutbilde bei intraperitonealen Blutungen einerseits als sog. „Verlustleukocytose", indem der akute Blutverlust als besonders starker Reiz auf das Knochenmark wirke, das darauf mit einer vermehrten Ausschwemmung von Blutelementen antworte. Andererseits zieht er zur Erklärung des Blutbildes die Resorption des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes an, die man in seiner Wirkung der parenteralen Eiweißresorption gleichsetzen könne. Daß diese Wirkung eine recht intensive auf den Allgemeinkörper sein kann, sehen wir bei unseren Fällen in den mitunter die recht beträchtliche Höhe von 39° überschreitenden Temperatursteigerungen bei nachgewiesen dauernd steril bleibendem Hämatom.

Für die differential-diagnostische Beurteilung des spastischen Darmverschlusses ist sehr wichtig eine genau und sorgfältig aufgenommene Anamnese. Eingedenk der Tatsache, daß wir auf den chirurgischen Abteilungen den durch mechanische Veränderungen bedingten Darmverschluß um so viel häufiger zu sehen bekommen, als den durch Enterospasmen, sind wir gewöhnlich von vornherein mehr nach der Seite des mechanischen Ileus eingestellt. Dabei soll man sich aber doch erinnern, daß die von internistischer Seite veröffentlichten Zahlenreihen über durch interne Behandlung zur Heilung gebrachte Ileusfälle verhältnismäßig groß sind, sie betreffen sicherlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen derartigen durch Enterospasmen bedingten Darmverschluß. Denn so sehr es auch im Bereich der Möglichkeit liegt, daß ein mecha-

nischer Ileus, etwa ein Okklusions- oder Strangulationsileus oder auch Volvulus durch interne Maßnahmen rückgängig gemacht werden kann, so werden es doch in Wirklichkeit immer extrem seltene Fälle bleiben. Wenn man das berücksichtigt, dann wird man, meist schon stutzig gemacht durch die oft auffallend geringe Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, wie Puls, Zunge, Gesicht usw., durch eine genaue Erhebung der Anamnese oft wertvolle Fingerzeige erhalten, die auf eine konstitutionelle Schwäche besonders auch im vegetativen Nervensystem hindeuten.

Bei unseren 3 Patienten, alles kräftig gebaute, gesund aussehende, zum Teil schwer arbeitende Männer, konnten so anamnestisch sehr bedeutungsvolle Hinweise gefunden werden, die bei der nachfolgenden Untersuchung durch den Nachweis entsprechender Störungen am Zentralnervensystem noch erhärtet wurden.

Dem Allgemeinbefinden, das erfahrungsgemäß beim spastischen Darmverschluß in der Mehrzahl der Fälle weit weniger in Mitleidenschaft gezogen ist als beim mechanischen Ileus, wird man nach wie vor bei der Beurteilung des Krankheitsbildes die größte Bedeutung zuerkennen müssen, allerdings auch nur mit einer gewissen Einschränkung, denn es ist eine jedem Kliniker geläufige Tatsache, daß die Allgemeinerscheinungen besonders im höheren Alter auch bei mechanischem Ileus mitunter außerordentlich gering sind, bis zu dem Augenblick, wo eine Gangrän des Darmes eintritt und dann ganz plötzlich schwere peritoneale Erscheinungen einsetzen. Leider hat man dann gewöhnlich auch den günstigen Zeitpunkt für eine operative Heilung verpaßt (*Körte*).

Der Lokalbefund braucht sich besonders in den schweren Fällen durch nichts von dem beim mechanischen Ileus zu unterscheiden. Wir finden Stenosenperistaltik, metallisch klingende Geräusche, Meteorismus, Kantenstellung der Leber, seltener ein eingezogenes und gespanntes Abdomen. Auch Darmsteifungen, eine der sichersten Stenoseerscheinungen, wird man unter günstigen Voraussetzungen (schlaffe Bauchdecken usw.) nicht gar so selten feststellen können. Wichtig ist differentialdiagnostisch für diejenigen Fälle, die mit nicht zu stürmischen Erscheinungen hereinkommen und die man eine gewisse Zeit zu beobachten Gelegenheit hat, die Tatsache, daß die peritonealen Erscheinungen beim spastischen Darmverschluß entweder wechseln, was bei unserem 3. Fall St. K. besonders in die Augen fiel, oder stationär bleiben, oder auch meist zurückgehen, während man beim mechanischen Verschluß gewöhnlich eine deutliche stete Progredienz in den Erscheinungen von seiten des Abdomens und des Allgemeinstatus wird nachweisen können. Kann man in seltenen Fällen bei sehr schlaffen Bauchdecken die dauernd kontrahierte Schlinge fühlen, so spricht das natürlich im Rahmen des übrigen Bildes mit großer Sicherheit für einen spastischen Ileus.

Leicht zu erkennen sind bei aufmerksamer Beobachtung gewöhnlich die Fälle, in denen Hysterische die Erscheinungen des Darmverschlusses durch Luftschlucken ,Aufstoßen, Erbrechen usw. nachahmen. Das Mißverhältnis zwischen der Schwere der Symptome und dem kaum veränderten Allgemeinbefinden, wie die fast immer leicht nachweisbaren hysterischen Stigmata lassen die Diagnose meist stellen. Derartige Fälle haben natürlich, wie schon oben auseinandergesetzt, nichts mit dem spastischen Darmverschluß zu tun.

Die Therapie dieses Krankheitsbildes ist, da es auf Grund unserer bisherigen noch lückenhaften Kenntnisse nicht immer möglich sein wird, die Ätiologie und Diagnose sicherzustellen, demgemäß noch keine einheitliche. Es wird mehr oder weniger von der Erfahrung des einzelnen abhängen, ob er eine konservative oder operative Therapie einschlagen wird. Ganz ohne Zweifel wird man erwarten dürfen, einen spastischen Ileus auch einmal durch konservative Behandlung zur Lösung zu bringen. Bei leichteren Fällen wird man demnach, wenn der Untersuchungsbefund weder nach der einen noch nach der anderen Seite ein positives Resultat liefert und der Allgemeinzustand günstig ist, mit Applikation von Wärme auf den Leib, Atropin-Papaverin, Magenspülungen und hohen Darmeinläufen einen kurz dauernden Versuch machen können die Darmpassage wieder herzustellen, keinesfalls darf jedoch dadurch die Möglichkeit gegeben werden, die ohnehin schon große Zahl von verschleppten Ileusfällen zu vermehren. Länger abzuwarten ist nur dann berechtigt, wenn wie in unseren Fällen ein mechanisches Hindernis mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden kann; aber auch dann wird man immer nur bis zu einer gewissen Grenze zuwarten dürfen. Man wird sich an die Fälle von spastischem Ileus erinnern, die selbst nicht mehr durch die Operation gerettet werden konnten, weil infolge der zu weit vorgeschrittenen Lähmung der zentralwärts gelegenen Schlinge die Enterostomie die Entlastung des Darmes nicht mehr herbeiführen konnte. Auch da, wo eine Indicatio vitalis nicht besteht, wird man sorgfältig zu überlegen haben, ob man dem Patienten mit der Operation nicht weit mehr nützt, als mit dem Zuwarten. Hierfür kann der Verlauf unserer Fälle manchen beobachtenswerten Hinweis bieten. Bei allen 3 hatten wir aus den Symptomen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „intraperitonealer Bluterguß mit sekundären Darmspasmen“ gestellt. Bei dem 1. Patienten E. St. wandten wir die konservative Therapie an. Wenn es gelungen war, die Entrospasmen zu beseitigen, so stellten sie sich doch bald wieder ein, weil eben das die Spasmen verursachende Hämatom nicht entfernt worden war. Es folgte ein langes sich über mehr denn 10 Wochen erstreckendes Krankenlager, voll von immer wieder neu auftretenden Schmerzen und Beschwerden für den Kranken. Bei dem 2. schritten wir, da mit der konservativen Therapie kein endgültiger Er-

folg zu erzielen war und der Allgemeinzustand des Kranken sich infolge der dauernden Beschwerden zunehmend verschlechterte, am 16. Tage nach der Aufnahme zur Operation, von da ab schlagartiges Verschwinden der Koliken und zunehmende Besserung, wenn es immerhin auch noch fast 4 Wochen dauerte, bis der Patient wieder so weit hergestellt war, daß er das Krankenhaus verlassen konnte. Bei dem 3. Patienten schritten wir, trotzdem auch hier keine Indicatio vitalis vorlag — der Untersuchungsbefund ließ mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine relativ geringfügige Blutung schließen — schon am übernächsten Tage zur Operation. Nach der Operation völliges Wegsein der Beschwerden und ungestörter Heilverlauf, so daß der Patient in kurzer Zeit, wie nach jeder einfachen Probelaparotomie, nach Hause konnte. Es ist klar, daß wir auch den beiden ersten, wenn wir uns früher zur Operation entschlossen hätten, mehr genützt hätten als mit fruchtlosen Versuchen konservativer Therapie.

Läßt sich keinerlei Ätiologie für den Darmverschluß eruieren, dann wird man in geeigneten Fällen vielleicht auch einmal mit der von *A. Meyer* empfohlenen Lumbalanästhesie einen Versuch machen, die Darmsperre zu überwinden. *A. Meyer* hat beobachtet, daß bei einigen seiner Kranken bald nach der Einspritzung reichlich Stuhl abging, obwohl vorher das Rektum durch einen Einlauf entleert worden war. Er erklärt dies damit, daß durch die Lumbalanästhesie die hemmende Einwirkung auf den Darm von seiten der über den Splanchnicus ziehenden sensiblen Nerven aufgehoben würde.

Bei der Operation findet man, sofern es sich um einen reinen Darmspasmus handelt, die mehr oder weniger lange kontrahierte Schlinge, seltener ringförmige Einschnürungen (*Körte*). Der Spasmus kann sich auf eine einzige Stelle im Darm beschränken, kann aber auch multipel auftreten und kommt sowohl am Dünndarm wie am Dickdarm vor. Wie aus den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen hervorgeht, ist gerade das Colon descendens und Sigmoid oft ein bevorzugter Sitz der spastischen Kontraktion. Lösen sich die Spasmen bei eröffnetem Bauche oder verändern sie ihre Lage, so wird man wohl immer mit der einfachen Laparatomie und evtl. Ausspülung auskommen. Handelt es sich dagegen um einen auch während der Operation weiterbestehenden Darmspasmus und sind die weiter oberhalb liegenden Schlingen stark gebläht, so wird man am besten stets eine Enterostomie anlegen, um die geblähten Schlingen zu entlasten und die meist schon bestehende Sterkorämie so schnell wie möglich zu beseitigen.

Die Prognose des spastischen Ileus ist bei frühzeitigem Eingreifen als gut zu bezeichnen. *Nagel* berechnet aus der Literatur zwar noch eine Mortalität von 20%, wobei allerdings auch eine ganze Anzahl von mit entzündlichen Erscheinungen im Bauchraum komplizierten Fällen eingerechnet ist. Der postoperative spastische Ileus dagegen ist mit einer sehr viel höheren Mortalität belastet.

Zusammenfassung.

Es wird über 3 Fälle von spastischem Darmverschluß infolge Bauchkontusion mit intraperitonealer Blutung berichtet.

Als Ursache für das Zustandekommen der Enterospasmen ist die toxische Schädigung des vegetativen Nervensystems durch Eiweißabbauprodukte anzusehen, die in dem in den Bauchraum ergossenen Blute entstehen.

Eine konstitutionelle Schwäche im vegetativen System scheint das Zustandekommen der Darmspasmen sehr zu begünstigen. Alle drei beobachteten Fälle ließen eine abnorme Labilität des vegetativen Systems erkennen.

Differentialdiagnostisch wird bei der Beurteilung des Krankheitsbildes der Allgemeinzustand, der beim spastischen Ileus meist auffallend wenig beteiligt ist, die wichtigste Rolle spielen. Der Lokalbefund braucht sich durch nichts von dem beim mechanischen Ileus zu unterscheiden. Besonderer Wert ist auf eine genaue Anamnese zu legen, die durch Feststellung nervöser Stigmata wertvolle Fingerzeige bieten kann.

Die Therapie kann in den leichteren Fällen konservativ sein, in den schwereren muß frühzeitig laparotomiert, evtl. gespült werden.

Die Prognose ist bei frühzeitigem Eingreifen günstig.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Körte*, Erfahrungen über Enterospasmen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, Heft 2. 1923. — [2]) *Heidenhain*, Zur Pathologie und Therapie des Darmverschlusses. Arch. f. klin. Chirurg. **55, 57**. — [3]) *Nordmann*, Hysterischer und spastischer Darmverschluß. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — [4]) *Biernath*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — [5]) *Franke*, Spastischer Darmverschluß. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, Nr. 44. — [6]) *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. — [7]) *Propping*, Mechanik der Darminvagination. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**. — [8]) *Dax*, Hysterischer Ileus. Bruns' Beitr. **70**. — [9]) *Kieselbach*, Enterospasmus vermiosus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **76**. — [10]) *Koennecke*, Spastischer Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 30. — [11]) *Fromme*, Darminvagination und spastischer Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**. 1920. — [12]) *Klett*, Spastischer Ileus. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 16. — [13]) *Steindl*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923. — [14]) *Kaiser*, Darmverschlußerscheinungen usw. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26. — [15]) *Wilms*, Ileus. Dtsch. Chirurg. 1906. — [16]) *Colmers*, Spastischer Ileus bei Grippe. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 52. — [17]) *Mayer, A.*, Zum spastischen Ileus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48; Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 51. — [18]) *Rost*, Askarideniléus. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 37. — [19]) *Pototschning*, Spastischer Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**. 1920. — [20]) *Liek*, Pseudoappendicitis, nervöser Darmverschluß. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. — [21]) *Sohn*, Spastischer Ileus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. 1920. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **164, 165**. 1921. — [22]) *Nagel*, Spastischer Ileus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. 1921. — [23]) *Braun* und *Wortmann*, Der Darmverschluß. 1924. — [24]) *Stahl*, Histologische Blutuntersuchungen in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. **128**, Heft 4. 1924.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor Dr. *A. Eiselsberg.*)

Über die Anzeigestellung zum operativen Eingriff bei stumpfen Bauchverletzungen.

Von

Dr. Rudolf Demel,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 18. Dezember 1924.)

Den Entschluß zum operativen Eingriff zur richtigen Zeit zu fassen, ist oft höher anzurechnen als die technische Durchführung der Operation selbst. Ganz besonders lastet aber die Verantwortung am Arzt in jenen Fällen, wo es heißt, den Zustand eines Patienten zu beurteilen, welcher eine Verletzung gegen das Abdomen erlitten hat, ohne daß eine Wunde in den Bauchdecken an eine solche schließen läßt. Bei der Untersuchung eines solchen Patienten mit einer stumpfen Bauchverletzung fehlt es an manchen günstigen Momenten, welche sich z. B. bei einer offenen Verletzung aus der Lage und der Beschaffenheit der Wunde ergeben und dem Arzt bei der Beurteilung der Art der Verletzung für sein weiteres Handeln gleich von Beginn an maßgebend sind. Um auch bei den stumpfen Verletzungen ein Bild von dem Schaden und der Gefahr zu bekommen, welche dem Verletzten droht, muß um so genauer der ganze Verletzungsvorgang berücksichtigt werden, das Verhalten der allgemeinen und lokalen Symptome zu einander und auch zeitlich zum Trauma erwogen, sowie der weitere Wechsel der Symptome genau überwacht werden. Diese Aufgabe erfordert vom Arzt die größte Sorgfalt und Aufmerksamkeit in der Beobachtung, wenn auch trotz alledem in manchen Fällen nur die große Erfahrung des einzelnen die richtige Entscheidung treffen wird.

Auf einer Station, wo ausschließlich Unfälle Aufnahme finden, wird man einer solchen Aufgabe öfters gegenüberstehen und wird auf Grund einer reichen Beobachtung manche Richtlinien aufstellen können, welche in der Beurteilung eines Falles von stumpfer Bauchverletzung, insbesondere in der Stellungnahme zur Operation von Wichtigkeit sind.

Dieser Aufzeichnung liegt ein Material der Klinik seit April 1901 bis November 1909 und der Unfallstation der Klinik[1]) seit November 1909 bis November 1924 mit 126 Fällen zugrunde. Die Großstadt mit dem

[1]) Jeder von den beiden Chirurgischen Universitätskliniken in Wien ist eine selbständige Unfallstation angegliedert.

regen Straßenverkehr und die Industrie werden am häufigsten einen Anlaß zu diesen Verletzungen geben.

Es wird sich empfehlen, bei einem Verletzten, welcher mit Verdacht auf eine stumpfe Bauchverletzung eingeliefert wird, in erster Linie nach dem *Verletzungsvorgang* zu fragen, weil gewisse Traumen in ihrer Auswirkung erfahrungsgemäß oft zu ganz bestimmten Organverletzungen führen.

Jede Verletzung kommt durch eine Kraft zustande, welche sich aus der Masse des verletzenden Körpers und der ihm innewohnenden Geschwindigkeit zusammensetzt oder aus der Masse und der Geschwindigkeit des menschlichen Körpers, welcher sich gegen den verletzenden Körper bewegt. Die Wirkung der verletzenden Kraft hängt wieder davon ab, ob eine breite oder nur eine umschriebene Fläche des Abdomens von der Gewalt getroffen wurde. Zu der ersten Gruppe gehören Unfälle, wie Sturz auf einen flachen Boden, Verschüttung, Quetschungen zwischen zwei Puffern oder Eingeklemmtwerden zwischen einem Wagen und einer Wand. Sind die Bauchdecken schlaff und welk, dann kommt es besonders leicht zu Berstungen der Darmschlingen, seltener des Magens. Eine starke Füllung dieser Organe mit Flüssigkeit oder mit einem breiigen Inhalt, eine Knickung des Darmrohres entweder an zwei Stellen oder nur an einer Stelle bei Verschluß der Darmschlinge an einer zweiten Stelle durch das Trauma, wird diese Rupturen nur begünstigen. Die Fälle von Blasenrupturen bei Betrunkenen mit voller Blase ereignen sich ebenfalls oft beim Fall auf den flachen Boden (nach *Bartels* in 35%). Unter den viel häufigeren Verletzungen, welche das Abdomen nur auf einer umschriebenen Stelle treffen, sind anzuführen, Pferdehufschlag, Fußtritt, Faustschlag, Stoß mit der Wagendeichsel oder mit Kuhhorn, Überfahrenwerden, sowie Anstoßen gegen einen Pfahl oder Tischrand. Es ist bekannt, daß der Hufschlag, welcher nach *Hertle* sogar ein Drittel, nach unserer Zusammenstellung nur 13,8% aller stumpfen Verletzungen ausmacht, den Darm und die Mesenterien in einer zur Längsachse des Darmes senkrechten Richtung durch Zug zerreißt, wobei mit Vorliebe besonders jene Stellen des Magendarmtraktes von der Verletzung befallen werden, welche wie die Flex. duodenojejun., das Ileocoecum, Flex. hepat. und lienalis an der Unterlage fixiert sind, oder auch Stellen des Darmtraktes, welche der Grenze des beweglichen und fixierten Darmabschnittes entsprechen. Die Überfahrungen liefern nach der Zusammenstellung *Hertles* in 50% quere, vollständige Abreißungen des Darmes oder Zerreißungen der Mesenterien, wobei die Wirbelsäule das harte Widerlager abgibt. Beim Überfahren ist aber auch mit ausgedehnten Verletzungen der parenchym. Organe zu rechnen, von welchen die der Leber an erster Stelle steht, weil die Leber wegen ihrer Größe der Gewalt eine große Angriffsfläche bietet. In unserem Material, soweit nur die Überfahrungen berücksichtigt werden, findet sich die Leberverletzung in 30% der Fälle vertreten.

Aber nicht nur beim Überfahren, sondern auch bei jeder anderen Quetschung, welche das ganze Abdomen betrifft, wird eine Leberverletzung zu erwarten sein. Ganz ähnlich verhalten sich die Milzverletzungen, welche trotz der geschützten Lage des Organs unter dem linken Rippenbogen schon deshalb oft verletzt werden, weil die Milz durch die verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Typhus abd., Flecktyphus, Recurrensfieber, Masern, Malaria und auch bei Splenomegalie, ihre normale Konsistenz verliert und sehr brüchig wird; die Brüchigkeit der Milz kann solche Grade erreichen, daß dadurch ein Mißverhältnis zwischen der Schwere der Gewalt und der Milzverletzung sich erklären läßt. Hierher gehören auch die Fälle von den Spontanrupturen der Milz, z. B. beim Umdrehen im Bett, beim Niesen, Husten und Erbrechen. Außerdem wird die Milz nach Abklingen der Infektionskrankheiten größer und verliert dadurch im linken Rippenbogen ihren Schutz. Auch die Niere wird beim Überfahren sehr häufig gegen die Wirbelsäule oder gegen die letzte Rippe gedrückt und verletzt, der Ureter wieder meistens durch Druck gegen den Querfortsatz des 1. Lendenwirbels oft durchrissen. Die Nierenverletzung wird um so schwerer, je mehr die Gewalt die Nierengegend selbst trifft, als dies bei den mehr von vorne oder von der Seite kommenden Traumen der Fall ist.

Auch in Fällen, wo das Abdomen von der Gewalt nur indirekt getroffen wird, wie beim Sturz aus der Höhe und Aufkommen mit den Füßen auf die Erde, wird man oft mit einer typischen Verletzung zu tun haben. Es wird nämlich infolge Beibehaltung der Fallgeschwindigkeit, nachdem der Körper bereits aufgehalten wurde, an der relativ schweren und großen Leber eine derart starke Zerrung ausgeübt, daß es durch Contrecoup zu Rissen im Leberparenchym oder zum Abreißen der Leber an ihren Aufhängebändern (Lig. suspensor. und coronar.) kommt.

Daß auch Fälle von Darmrupturen bekannt sind, welche durch energische Steigerung der Bauchpresse zustande kommen (*Mikulicz*, *Moritz* und *Kaczorowski*), oder Rupturen des übermäßig gefüllten Magens, soll nur zur vorsichtigen Beurteilung der oft scheinbar geringen Gewalt mahnen.

Trifft die verletzende Kraft die Haut in tangentialer Richtung (Décollement traumatique), dann kann es zu Quetschungen des subcutanen Gewebes kommen; es bilden sich Taschen, welche sich mit Blut oder Lymphe füllen. *Legueu* beschreibt sogar einen Fall von isolierter Zerreißung der Arteria epigastr. inf., welche zu einem bis zum Nabel hinaufreichenden Bluterguß führte, Die Muskeln der Bauchdecken bleiben von einer Verletzung vielleicht deshalb verschont, weil sie, wie *Sauerbruch* meint, über einem Luft- und Wasserkissen ausgespannt sind; viel leichter soll es zu Verletzungen der Bauchdecken dann kommen, wenn der Darm leer ist. Auf die leichte Zerreißlichkeit der Musc. recti

in der Rekonvalescenz nach Typhus abd. oder beim Alkoholiker, soll bei dieser Gelegenheit auch nicht vergessen werden. So hat *Maydl* 16 Risse des Musc. rectus und 3 des Obliqus zusammengestellt und *Lambrethsen* erwähnt einen Muskelriß im Anschluß an einen einfachen Hustenstoß.

Weiter ist aus der Erfahrung bekannt, daß durch eine schiefe Stoßwirkung ein Abriß einer Darmschlinge oder des Mesentériums eher zustande kommt, ähnlich wie eine im Bruchsack vorgelagerte Darmschlinge schon durch einen geringen Stoß oder durch Taxis zum Bersten zu bringen ist. Ebenfalls gefährlich sind Stränge und Verklebungen in der Peritonealhöhe, weil sie bei einem Trauma den Darm am Ausweichen hindern und die Gefahr einer Darmverletzung dadurch nur erhöhen.

Dieser allgemein gehaltenen, kurzen Aufzeichnung über die Wirkung der häufigsten Verletzungen kann man entnehmen, daß schon bei Berücksichtigung des Verletzungsvorganges die Aufmerksamkeit auf die dabei in Frage kommenden Organe gelenkt wird. Wenn man außerdem die von der Gewalt getroffene Stelle des Abdomens, sowie die Richtung, in welcher die verletzende Kraft den Körper erreicht hatte, beachtet, weiter evtl. Brüche des angrenzenden Skelettes (Rippen, Becken, Wirbelsäule), welche die verletzende Gewalt nur abschwächen, nicht übersieht und auch die Spuren der stumpfen Verletzung, wie Hufabdrücke und Hautabschürfungen berücksichtigt, dann wird man nicht nur in der Lokalisation, sondern auch in der Abschätzung der Schwere des Traumas wesentlich weiter kommen. In so manchen Fällen wird dadurch der weiteren Untersuchung von Anfang an eine bestimmte Richtung gegeben.

Nach disem kurzen Überblick werden bei einem Patienten mit einer stumpfen Bauchverletzung die allgemeinen Symptome den Arzt beschäftigen, da schon das Verhalten dieser Symptome allein die Frage zwischen operieren und nicht operieren oft entscheidet. Den Standpunkt der Klinik hat kürzlich *Just* in seiner Arbeit „Über Indikationen und Kontraindikationen der Probelaparotomie“ ähnlich zum Ausdruck gebracht, wenn er sagt, daß bei stumpfen Verletzungen unter ständiger Kontrolle des Pulses, Messungen des Abdomens und Beachtung der peritonealen Erscheinungen nicht allzulange zugewartet werden soll.

Die Mehrzahl der Verletzten macht gleich nach dem Trauma einen ängstlichen Eindruck, sie sind aufgeregt oder benommen, ihr Gesicht blaß und mit kaltem Schweiß bedeckt, die Atmung kurz und oberflächlich, der Puls klein und verlangsamt und die Temperatur oft subnormal. Dieser Symptomenkomplex, allgemein Schock genannt, kann oft fehlen oder nur in einer anhaltenden Pulsverlangsamung zum Ausdruck kommen. Es ist auch bekannt, daß der Schock von kurzer oder langer Dauer sein kann und daß man aus ihm für den Grad der Verletzung keinen Maßstab ziehen darf. Dieser Zustand kann nämlich auch an sich schon zum Tode führen, wie die Aufzeichnungen von *Maschka* und *Temple-*

mann zeigen, laut welchen der Tod bloß durch leichte Schläge auf den Unterleib erfolgt ist. Der Tod durch Schock dürfte beruhen einerseits auf einer auf reflektorischem Wege ausgelösten Schädigung des Nervensystems (Ganglion solare, Vagus, Sympathicus), sowie auf einer reflektorischen Reizung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata, welche eine Hirnrindenanämie zur Folge hat. Klinisch begegnet man dem Schock ebenfalls am häufigsten bei schweren Kontusionen, welche durch breit angreifende Gewalten ausgelöst wurden und mit Verletzung wahrscheinlich großer Nervengebiete verbunden waren.

Der Umstand, daß der Schock oft allmählich in Collaps übergehen kann, verlangt von uns, daß man den Patienten in den ersten Stunden nach dem Trauma unter ständiger Kontrolle hält und sich dabei vielleicht nicht auf das Personal verläßt, denn die Symptome einer inneren Blutung sind denen des Schocks so ähnlich, daß man oft bei der ersten Untersuchung nicht immer die Entscheidung treffen kann.

Wenn auch weiterhin der Standpunkt aufrecht zu halten ist, daß bei einem Patienten, welcher sich noch in einem Zustand des Schocks befindet, jede Operation nach Möglichkeit vorläufig zu unterlassen ist, so wird man sich trotzdem in allen jenen Fällen zu einer baldigen Operation nach dem Trauma entschließen müssen, in welchen sich der Zustand des Patienten unter unseren Augen zusehends verschlechtert, der Puls weicher und frequenter wird, die Atmung oberflächlich bleibt, die subnormale Temperatur weiter andauert und zu den Zeichen einer allgemeinen Blässe sich an den bis jetzt weichen Bauchdecken vielleicht eine Spannung feststellen läßt. Und hat man einmal diese warnenden Symptome, aus welchen an eine Blutung in die freie Bauchhöhle geschlossen werden muß, auch festgestellt, dann wird man in dem Bestreben die Blutung zu stillen, auch in solchen Fällen die Laparotomie trotz der ungünstigen Verhältnisse beim bestehenden Schock vornehmen. Man kann doch nicht erwarten, daß sich der Patient bei bestehender innerer Blutung aus seinem Schock erholen wird! Während man z. B. bei einer Verletzung der Extremität durch eine einfache Abschnürung der Blutung Herr wird und mit der Operation bis zum Abklingen des Schocks warten kann, wäre es bei einer inneren Blutung für den Patienten mit dem Zuwarten äußerst gefährlich; man wird heute in diesen Fällen die Operation lieber vornehmen und nicht wie früher den Schock erst abwarten.

In Fällen, welche in einem schweren Collaps eingeliefert werden, oder wo sich der Collaps so rasch unter unseren Augen entwickelt, daß der Puls des schwer benommenen Patienten in der Art. radialis kaum tastbar wird und die Atmung an Cheyne-Stoke-Typus erinnert, in solchen Fällen wird sich wohl schwer jemand noch zu einer Operation entschließen, die meist ganz schweren Verletzungen der inneren Organe lassen auch trotz einer sofortigen Operation eine Rettung des Lebens nicht zu.

Die Fälle, bei welchen wegen Blutung noch im Schockstadium operiert werden muß, bleiben jedoch in Minderzahl; die meisten Patienten erholen sich wieder aus ihrem Schock und die Untersuchung kann fortgesetzt werden. Auch jetzt soll man seine Aufmerksamkeit in erster Linie jenen Organen zuwenden, welche bekanntlich nach ihrer Verletzung zu einer mehr oder weniger starken inneren Blutung führen. Es handelt sich hier vor allem um *Verletzungen* der *Leber* und der *Milz*. Um *Nierenverletzungen* nur in solchen Fällen, wenn die Gefäße des Nierenstiels abgerissen und das hintere Peritoneum auch mit zerrissen ist. Auch die heimtückischen Blutungen aus zerrissenen *Netzgefäßen* sollen an dieser Stelle nicht vergessen werden.

Als Beispiel könnte ein Patient dienen, welcher sich aus dem Schock so weit erholt hat, daß er beim vollen Bewußtsein wieder ruhig und tief atmet und sein Puls kräftig und regelmäßig geworden ist. Nach der Art des Trauma befragt, geben solche Patienten oft an, daß ihnen etwas im Leib geborsten sei. Bei weiterer Beobachtung wird aber der Verletzte bald wieder ängstlich, stöhnt, klagt über Durst, wird blasser, sein Gesicht bedeckt sich mit kaltem Schweiß, die Temperatur sinkt und der immer frequenter und frequenter werdende Puls läßt auch in seiner Qualität nach. Wenn man jetzt nach dem Vorschlag von *Perthes* den Blutdruck nach Riva-Rocci mißt, dann sieht man oft, daß der Druck von 13—16 cm auf 11—9 cm gesunken ist. Wird jetzt den Schmerzen des Patienten nachgegangen, welcher häufig von einem erfolglosen Urindrang geplagt ist und das Abdomen besonders an jener Stelle vorsichtig abgesucht wird, an welcher sich laut den Angaben die Wirkung der Gewalt gebrochen hat, dann findet sich die Stelle ausgesprochen druckempfindlich, und zwar bei Leberverletzungen mehr im rechten Oberbauch, bei Milzverletzungen eher unterhalb des linken Rippenbogens, wenn auch zugegeben werden soll, daß in manchen Fällen der Schmerz im linken Oberbauch nicht gegen eine Leberverletzung spricht. Besonders der sich allmählich steigernde und anhaltende lokale Schmerz muß nach *Trendelenburg* den Verdacht einer Organverletzung verstärken. Die Atmung wird mehr kostal, weil die Bauchdecken gespannt gehalten werden und oberflächlich, so daß der Patient sogar über Atemnot klagen kann, wenn der Blutverlust rascher vor sich geht. Diese Bauchdeckenspannung ist ähnlich der Druckempfindlichkeit an der Verletzungsstelle am deutlichsten ausgesprochen und ist nach *Trendelenburg* als ein peritonealer Reiz anzusehen, welcher durch den Bluterguß im Abdomen ausgelöst ist.

Etwas länger hat man oft zu warten, bis sich ein freier Bluterguß im Abdomen nachweisen läßt, weil die Blutung aus den parenchym. Organen infolge Blutdrucksenkung während des initialen Schocks vorübergehend zum Stehen kommen kann. Der freie Bluterguß erscheint in

Form einer Dämpfung im Unterbauch erst dann, wenn sich schon eine größere Blutmenge in die freie Bauchhöhle ergossen hat. Nach *Tietze* soll dies dann erst der Fall sein, wenn sich mindestens ein Liter Blut im Abdomen befindet. Für einen Bluterguß spricht die rasche Zunahme sowohl der Dämpfung als auch des Bauchumfanges. Man darf dabei aber nicht übersehen, daß der Nachweis eines intraabdominalen Blutergusses oft durch Einziehung der Bauchdecken bei Bauchdeckenspannung oder durch Meteorismus infolge Darmparalyse, welche sich nach jeder ernsten Verletzung des Abdomens früher oder später einstellt, erschwert werden kann. Bei einem größeren Bluterguß findet sich trotz Entleerung der Harnblase der Unterbauch vom kleinen Becken aus gedämpft und die Dämpfung schneidet mit einer nach oben konvexen Linie ab und nicht wie beim Ascites mit einer geraden. Beim Ascites kann die dünne Flüssigkeit bei den meist schlaffen Bauchdecken immer leicht die abhängigen Partien des Abdomens einnehmen und ein horizontales Niveau zeigen; bei einem Bluterguß, welcher sich zum Teil aus flüssigem, zum Teil aus geronnenem Blut zusammensetzt, hindern die für gewöhnlich gespannten Bauchdecken, daß dieser seine Lage ähnlich dem Ascites ändert. Findet sich also bei einem Fall von klinisch angenommener innerer Blutung während der Untersuchung eine Dämpfung im Unterbauch, welche beim Lagewechsel ihre Grenzen nicht entsprechend verschiebt, und man deshalb eine Flankendämpfung vermißt, dann ist doch eine solche Dämpfung für einen freien Bluterguß anzusprechen. Eine Flankendämpfung muß überhaupt sehr vorsichtig diagnostisch verwertet werden, denn ähnliche Dämpfung kann auch durch Stuhlansammlung im Coecum, im Colon asc. oder desc. zustande kommen.

Im allgemeinen ist bekannt, daß sich die Verletzten aus *Milzwunden* viel rascher verbluten können als bei einer Leberverletzung. Dabei steht die Schnelligkeit des Verblutens oft in gar keinem Verhältnis zur Schwere der Milzverletzung. *Trendelenburg* vergleicht ja auch die Gefahr der Blutung bei einer Milzruptur mit der Blutung aus der Art. meningea med. Nach *Edler* haben Rupturen besonders der gesunden Milz große Mortalität, diejenigen der vorher erkrankten Organe verlaufen nach ihm günstiger.

Es wäre hier auch der Fall von *Eiselsberg* zu erwähnen, den er noch als Professor in Königsberg operierte. Es handelte sich damals um einen älteren Mann, welcher ein leichtes Trauma gegen das Abdomen erlitt. Bei der Einlieferung des Patienten auf die Klinik wurde die Diagnose auf eine innere Blutung aus einer Milzruptur gestellt und die sofortige Operation vorgeschlagen, mit welcher sich der Patient zuerst nicht einverstanden erklärte. Erst 3 Stunden später, nachdem sich sein Zustand wesentlich verschlechterte, ging der Patient auf die Operation ein. Bei der Operation fand sich die Milz vollständig in 2 Teile zerrissen. Die Milz wurde entfernt, aber der Patient war nicht mehr durch die Ope-

ration zu retten, weil dieselbe erst bei einem aussichtslosen Zustand des Patienten ausgeführt werden konnte. Diese schwere ad exitum führende Milzverletzung nach einem relativ leichten Trauma wird durch den Umstand erklärlich, daß es sich in diesem Fall um eine *Malariamilz* gehandelt hat.

Auch aus dem Material der Klinik ergibt sich für die subcutanen Milzverletzungen die größte Mortalität (88%) neben 64,3% bei den Leberverletzungen. Als Gegenstück dazu läßt sich für die subkutanen Nierenverletzungen die Mortalität nur mit 7,3% berechnen.

Durch welche Kraftanwendung oft solche Verletzungen der parenchym. Organe zustande kommen, zeigen die Fälle von *Marschall* und *Schmorl*, wo in dem einen Fall ein 4 g schweres Leberstück in der Pulmonalis, in dem anderen ein 3,5 × 3 × 2 cm großes Stück im rechten Vorhof gefunden wurde.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß man die Operation nicht von dem Nachweis eines Blutergusses im Abdomen abhängig lassen kann, sondern die Laparotomie schon dann für angezeigt hält, wenn Zeichen der Anämie vorhanden sind und die Bauchdeckenspannung sowie die anhaltenden und sich steigernden Druckschmerzen mit dem Sitz des Traumas übereinstimmen.

Es wird wohl manche Fälle geben, wo man vor der Operation eine sichere Entscheidung zwischen der Verletzung des einen oder des anderen Organes nicht treffen kann und sich nur mit der Annahme einer inneren Blutung zufrieden stellen muß; und in einzelnen Fällen wird vielleicht der Eingriff nur als Probelaparotomie beendet. Für diese unsicheren Fälle käme vielleicht der Vorschlag *Osers* in Betracht, welcher an der Klinik experimentell ausgearbeitet wurde und darin besteht, daß die freie Bauchhöhle von einem kleinen Schnitt, welcher die Bauchdecken bis auf das Peritoneum durchtrennt hat, punktiert wird, um Blut nachzuweisen. Unter solchen Umständen, wo es gilt, eine Blutung zum Stehen zu bringen, wird manchmal auch das zu viel ihr Recht behalten.

Um z. B. eine *Leberverletzung* sicher zu stellen, ist noch eine Reihe von Symptomen angegeben worden, welche der Vollständigkeit halber kurz erwähnt werden sollen. Diese Symptome sind aber entweder so unbeständig, oder kommen erst einige Tage nach dem Trauma zum Vorschein, so daß ihr Wert bei der Beurteilung einer frischen Verletzung recht gering ist. So ist von *Finsterer* auf die Bradycardie hingewiesen worden, welche trotz der bestehenden Anämie besonders in solchen Fällen für eine Leberverletzung spricht, wenn sie erst einige Zeit nach dem Trauma auftritt. Sie soll durch die im Blute zirkulierenden gallensauren Salze zustande kommen. Wir haben die Bradycardie in unseren Fällen sehr oft vermißt. Nachdem die Beobachtungen anderer (*Reichle*) ähnlich lauten und *Milko* die Bradycardie auch bei Darmverletzungen gefunden hat, können wir in ihr kein sicheres Zeichen einer Leberverletzung erblicken.

Ist die Leberverletzung keine hochgradige gewesen und hat der Patient die ersten Tage überlebt, dann läßt sich für gewöhnlich am 2. oder 3. Tag ein Ikterus feststellen. Viel früher lassen sich aber die Gallenfarbstoffe im Urin nachweisen und können nach dem Vorschlag von *Terrier-Auvray* die Diagnose einer Leberverletzung schon in den ersten Stunden nach dem Trauma stützen.

Die Diagnose einer Leberverletzung soll sich ja auch nicht stützen auf die bereits beim *Celsus* beschriebenen und immer wieder noch in den Lehrbüchern erwähnten Schmerzen in der rechten Schulter, denn sie sind ebenfalls nicht als ein sicheres Symptom anzusehen. In den wenigen Fällen, in welchen diese Schulterschmerzen beobachtet werden, kommen sie nach den Untersuchungen von *Luschka* dadurch zustande, daß sensible Reize von den Phrenicusfasern des Lig. suspensor. hepatis auf zentralem Wege den ebenfalls aus dem 4. Cervicalsegment entspringenden Nerv. cutan. scapul. erreichen und auf diese Weise in die rechte Schulter projiziert werden.

Wenn bei einem klinischen Bild von akuter Anämie mit umschriebener Schmerzhaftigkeit und Bauchdeckenspannung des Epigastriums, sowie Ausschaltung der Bauchatmung sonst jeder Anhaltspunkt für eine Leber- oder Milzverletzung fehlt, dann wäre noch bei breiten Kontusionen wie Überfahrungen, welche die obere Bauchgegend getroffen haben, der *Blutung aus den Netzgefäßen* und aus dem *Pankreas* zu gedenken. Der Pankreasblutung besonders in solchen Fällen, wenn durch die Gewalt das linke Drittel der Drüse mit den in der Nachbarschaft des Pankreas verlaufenden Milzgefäßen und der Art. mesenter. sup. in Mitleidenschaft gezogen wurde. Das sind eben Fälle, in welchen auch das hintere Peritoneum verletzt ist, so daß sich das Blut ohne Hindernis in die Bursa omentalis ergießen kann, während beim intakten Peritoneum das Blut oder der Pankreassaft sich nur supperitoneal ausbreiten können und kommen erst in einigen Tagen als ein umschriebener, im Epigastrium sitzender Tumor zum Ausdruck. *Körte* bezeichnet diese peripankreatischen Blutcysten, Pseudocysten und findet sie in einem Viertel der Fälle durch ein Trauma bedingt. Ist mehr der rechte Anteil des Pankreas verletzt worden, was besonders dann der Fall ist, wenn beim leeren Intestinaltrakt oder Enteroptose das Pankreas gegen die Wirbelsäule gedrückt wird, dann fehlt in den meisten Fällen eine stärkere Blutung, weshalb auch in den ersten Stunden nach dem Trauma sich keine Indikation zur Operation finden wird. Erst einige Tage später werden wohl die Folgezustände einer solchen Verletzung, welche weiter unten besprochen werden sollen, zu einem Eingriff zwingen.

Zeichen von zunehmender allgemeiner Anämie können auch Patienten bieten, welche über heftige Druckschmerzen der *Nierengegend* klagen und bei welchen der lokale Befund mit dem Sitz der Gewaltein-

wirkung übereinstimmte. Auch bei diesen so schnell zu einer bedenklichen Anämie führenden *Nierenverletzungen* dürfen wir die Operation nicht von der durch die Palpation festgestellten Größe der perirenalen Blutgeschwulst abhängig lassen, sondern den Eingriff sobald wie möglich vornehmen, weil die Prognose dieser Verletzungen absolut tödlich ist (*Albarran, Küster, Tuffier*). Bei diesen Fällen, welche so schnell zu einer allgemeinen Anämie führen, kann ja die Dämpfung, welche durch das Hämatom bedingt ist, gar nicht diese Größe erreichen, weil das hintere Peritoneum parietale ebenfalls eingerissen ist und es durch diesen Riß in die freie Bauchhöhle blutet. Daß ein solcher Patient blutet ist nicht nur seinem ganzen Aussehen nach, sondern auch aus dem frischen Blut zu entnehmen, welches bei diesen Verletzungen dem Harn für gewöhnlich beigemischt ist. Da schwere Traumen nicht selten mit Zertrümmerung der Niere und Abriß des ganzen Nierenstieles einhergehen, wird die Hämaturie oft trotz der profusen Blutung fehlen. Sie wird sich aber auch in jenen Fällen nicht zeigen, wenn der Ureter mit Blutcoagula verstopft ist. Diese Verstopfung des Ureters und besonders der Durchtritt von Blutgerinnseln durch den Ureter verursacht die quälenden und kolikartigen Schmerzen, welche auf dem Wege des N. ilioinguinalis und genitocruralis bis in die Hoden ausstrahlen. Um zwischen operieren und nicht operieren zu entscheiden sollen nur die allgemeinen Zeichen der zunehmenden Anämie und nicht die Hämaturie maßgebend sein.

Der eben geschilderte Verlauf einer Nierenverletzung, welcher schon in den ersten Stunden nach dem Trauma zur Operation zwingen wird, bleibt doch eine Ausnahme. Für gewöhnlich entwickelt sich nach stumpfen Verletzungen der Nierengegend ziemlich rasch ein mehr oder weniger großes Hämatom, welches an einer Dämpfung, deren Grenzen sich beim Lagewechsel nicht verschieben, zu erkennen ist. Oft wird durch diese perirenalen Hämatome eine Flexionsstellung des Oberschenkels ausgelöst. Diese perirenalen Hämatome wandern entlang der Vasa spermat. und werden erst im Laufe der nächsten Tage dem Auge in Form von Suffusionen am Penis oder Scrotum sichtbar.

Die schon früher erwähnte Hämaturie wird nur in solchen Fällen von Nierentrauma auftreten, wenn die Nierenwunde, welche nach *Grawitz* für gewöhnlich entlang der Grenze der früheren Renculi verläuft, bis in das Nierenbecken hineinreichen. Der Urin ist zum Unterschied von einer Blasenverletzung bei einer Nierenverletzung gleichmäßig blutig gefärbt und nicht in seiner letzten Portion stärker blutig. Es finden sich auch keine Blutklumpen, das Blut ist eher fein verteilt und höchstens in Form von spulwurmförmigen Blutgerinnseln, wenn es sich um Ureterausgüsse handelt. Wenn auch jede Hämaturie beunruhigend wirkt, wird sie doch bei den Nierenverletzungen in den meisten Fällen bloß auf Bettruhe nach Ablauf von 6—8 Tagen einem klaren Urin weichen.

Manchmal hält die Hämaturie wohl auch 2—3 Wochen an, bis sie ganz verschwindet, oder tritt intermittierend auf, indem sich entweder frisches oder ein altes, vom losgelösten Thrombus stammendes Blut immer wieder zeigt. In der Mehrzahl von Nierentumoren wird man also wegen Blutung nicht gleich operieren und eher der abwartenden Therapie ein größeres Feld einräumen. Diese Ansicht stützt sich nicht nur auf die Beobachtung des eigenen Materials, wo man unter 14 Fällen nur 2 mal die Operation für angezeigt hielt, sondern auch die Erfahrungen anderer (*Brun*, *Frank*, *Israel*, *Maas* und *Waldvogel*) sprechen der konservativen Therapie das Wort. So erwähnt z. B. *Maas* unter 71 Fällen nur bei 4 die primäre Blutung als Todesursache. Derselbe Autor ist auch auf experim. Wege den Folgen der Nierenquetschungen nachgegangen und fand, daß die Mehrzahl der Tiere nach kurzer Zeit nur mit Hinterlassung einer narbigen Einziehung an der Niere heilen. Die Verblutungsgefahr ist eben bei subcutanen Nierenverletzungen sehr gering, wenn das Peritoneum nicht verletzt ist. Es besteht aber dafür die Gefahr der Oligurie resp. der Anurie, wenn die Harnkanälchen mit Blutgerinnseln verstopft sind oder die andere, gesunde Niere reflekt. auch ihre Tätigkeit einstellt. Die Prognose der subcutanen Nierenverletzungen gestaltet sich wesentlich günstiger als bei den Leber- oder Milzverletzungen, wie auch aus den früher mitgeteilten Zahlen der Klinik zu ersehen ist. *Edler* berechnet ja auch für die komplizierten Nierenverletzungen 24,2%, für die unkomplizierten 64,4% Heilung.

Wird in den ersten 2—3 Stunden nach dem Unfall ein Eingriff indiziert, dann geschieht es, ähnlich der Laparotomie, die man noch im Schock vornehmen mußte, nur in der Absicht, eine innere Blutung zu stillen, welche ausgelöst ist durch eine Verletzung der Leber, der Milz, seltener des Netzes, der Nieren oder des Pankreas. Da besonders bei einer Leber- oder Milzverletzung die Gefahr der Verblutung in gar keinem Verhältnis zur Größe der Wunde steht, ist man bloß bei einem Verdacht einer Leber- oder Milzruptur zur unverzüglichen Laparotomie berechtigt. Bei Nieren-, Pankreas- und Netzverletzungen hängt die Entscheidung zur Operation von den Symptomen einer zunehmenden allgemeinen Anämie ab.

Wesentlich später werden jene Symptome eine Entscheidung hinsichtlich eines Eingriffes verlangen, welche sich auf eine *Verletzung des Magen-* und *Darmtraktes* beziehen, wenn auch hier manche Symptome nicht lange nach dem Unfall auf sich warten lassen. Während man zu Beginn der Untersuchung bemüht ist, die innere Blutung festzustellen oder auszuschließen, werden gleichzeitig andere Symptome, welche vor allem auf eine Verletzung des Darmkanals hinweisen können, festgehalten und bei der weiteren Entscheidung über die Notwendigkeit einer Laparotomie verwertet. Im nachfolgenden soll auf diese Symptome hin-

gewiesen, sowie ihre Bedeutung in der Anzeige zur Operation gegenseitig abgeschätzt werden.

Von den allgemeinen Symptomen verdient der Puls die größte Beachtung. Nimmt die Pulsfrequenz in den nächsten 12 Stunden fortwährend zu, dann ist eine Darmruptur im Rahmen anderer Symptome sehr wahrscheinlich und zwar auch dann, wenn die Qualität des Pulses weiter gut bleibt. Nicht die Pulsqualität, sondern das Verhalten seiner Frequenz wird bei Abschätzung anderer Symptome in die Wagschale fallen. Die Temperatur hat schon eine geringere Bedeutung. Sie kann nämlich bei Verletzungen des Darmkanals normal bleiben, während sie oft bei einfachen Kontusionen, welche mit einem geringen Bluterguß einhergehen, in die Höhe geht.

In der Regel wird man bei einem Patienten, welcher durch ein stumpfes Trauma eine Verletzung des Magen-Darmkanals davongetragen hat, sehen, daß er beim Atmen seine Bauchdecken schont. Diese mehr kostale Atmung, bei Verletzung der großen parenchym. Organe ebenfalls schon erwähnt, wird deshalb auffallen, weil sie frequent und oberflächlich ist. Dauert die kostale Atmung, durch die bestehende Bauchdeckenspannung ausgelöst, einige Stunden nach der Verletzung fort, dann ist sie ebenfalls ernst zu nehmen.

Außerdem wird der Patient über Schmerzen im Abdomen klagen und angeben, daß er gebrochen hat. Um die heftigen Schmerzen herabzusetzen, stellt der Patient sein Abdomen durch Anspannung seiner Bauchdeckenmuskeln reflektorisch ruhig. Selbst die heftigsten Schmerzen, unter denen sich der Patient im Bett gewunden hat, werden auf diese Weise bald erträglich. Sobald aber ein leichter Druck auf die Bauchdecken ausgeübt wird, klagt Patient wieder über einen heftigen diffusen oder umschriebenen Druckschmerz und zieht seine Bauchdecken noch mehr zusammen. Der Druckschmerz, auf welchen in Deutschland besonders *Trendelenburg* mit vollem Nachdruck hingewiesen hat, gehört zu den beständigsten Symptomen, welche für eine Verletzung des Darmkanals sprechen. Ganz besonders gilt dies aber von dem umschriebenen Druckschmerz.

Ähnlich zu werten ist auch die bretthrarte Bauchdeckenspannung, welche sich bei Verletzungen des Darmkanals schon frühzeitig einstellt. Wenn sie auch bei anderen schweren Abdominalverletzungen, wie denen der Leber, der Milz, des Pankreas und der Nieren nicht fehlt, und sich außerdem auch bei allen stärkeren Läsionen des parietalen Peritoneums, ja auch bei Pneumonien, basalen Pleuritiden und Verletzungen des Thorax findet, so darf sie trotzdem an ihren Wert nicht verlieren, der ihr von *Trendelenburg* zugemessen wird. Ganz besonders gilt dies aber für jene Fälle, wo eine umschriebene Steigerung der Bauchdeckenspannung mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Darmruptur hinweist.

Bei der tonischen Anspannung der Bauchmuskulatur nimmt nach *Trendelenburg* oft auch der Musc. cremaster Anteil, wodurch das Scrotum zusammengezogen, die Testikel nach dem Leistenkanal hinanfgezogen und der Penis in die Höhe gerichtet wird. Daß man bei benommenen Patienten in einem schweren Schock oft vergeblich noch einer Bauchdeckenspannung, trotz einer Darmverletzung, suchen wird, soll durch den allgemeinen schweren Zustand erklärt werden.

Wird man durch diese Symptome auf das gereizte Peritoneum aufmerksam gemacht, dann soll nicht unterlassen werden, das Peritoneum auch vom Rectum aus zu untersuchen. Bei der rectalen Untersuchung, welche uns gute Dienste geleistet hat, ist das Peritoneum dem Finger noch leichter zugänglich wie bei der Untersuchung der vorderen Bauchwand und ermöglicht schon kurze Zeit nach dem Trauma bei einer intraabdominalen Verletzung das druckempfindliche Peritoneum nachzuweisen. *Grasmann* empfiehlt zu dieser Untersuchung den Finger vorsichtig in den After einzuführen, ihn dann kurz ruhig liegen zu lassen und erst dann auf die Druckempfindlichkeit der Prostata, weiter der Umschlagstelle des Peritoneums an die Blase sowie am Recrum zu untersuchen. *Grasmann* selbst ist von dem Wert dieser Untersuchung so überzeugt, daß er beim Nachweis von druckempfindlichen Peritoneum die absolute Indikation zur Operation stellt, während er beim Fehlen einer Druckempfindlichkeit eine intraabdominale Verletzung für ausgeschlossen hält.

Das Erbrechen kann schon deshalb für kein sicheres Zeichen einer Darmverletzung gelten, weil es auch ohne Darmruptur, weiter auch bei Verletzungen der parenchym. Organe auftritt, aber auch in jenen Fällen zu finden ist, wo das parietale Peritoneum leicht durch das Trauma gereizt ist, wie beim retroperitonealen Hämatom. Berücksichtigt man jedoch die Art des Auftretens, dann gewinnt auch dieses Symptom für die Diagnostik einen größeren Wert. So wird z. B. das einmalige Erbrechen gleich nach dem Trauma noch nicht viel sagen können. Während bei einfachen Kontusionen das Erbrechen wieder bald aufhört, wird es bei Darmruptur immer häufiger, unstillbarer und wird sich auch über die nächsten Stunden nach der Verletzung ausdehnen. Ganz besonderen Wert müssen wir aber diesem Symptom in allen jenen Fällen beilegen, wenn das Erbrechen erst viel später aber doch auftritt, nachdem in der ersten Zeit nach dem Unfall kein Erbrechen verzeichnet ist. Oft wird das Erbrechen gallig, besonders dann, wenn es sich wiederholt; es spricht dies für Lähmung des Pylorus und ist nach *Hertle* mit Sicherheit für eine Darmverletzung zu verwerten. Bei Verletzungen, welche im Magen, Duodenum oder noch im oberen Jejunum sitzen, findet sich oft Blut im Erbrochenen.

Die Perkussion des Abdomens findet bei einer Verletzung des Magendarmtraktes oft einen geringeren oder stärkeren Grad von Tympanie im

Oberbauch, welche den Austritt von Gas bei Magen- und Darmrupturen anzeigt. Durch diese Gasmengen, welche besonders bei Magenverletzungen sehr beträchtliche sein können, wird die Leberdämpfung entweder nach oben verschoben oder ganz aufgehoben. Nach *Schmitt* findet sich besonders über der verletzten Darmschlinge ein hochtympanitischer Schall.

Ist in die freie Bauchhöhle genug Darminhalt ausgetreten, dann wird es in einer Dämpfung im Unterbauch zum Ausdruck kommen. Der Darminhalt ergießt sich in die Bauchhöhle nach *Schmitt*, besonders gleich nach dem Trauma, solange noch keine krampfhafte Kontraktion der Darmschlingen als Antwort auf die mechanische Reizung des Traumas, sowie keine durch die später hinzugekommene Peritonitis ausgelöste Darmparalyse Platz gegriffen hat. Außerdem wird in manchen Fällen die durch die Wirkung der Längsmuskulatur des Darmes prolabierte Mucosa, sowie die Kontraktion der zirkulären Darmwandmuskeln dem Kotaustritt bei der Darmruptur später hinderlich sein. Die Darmparalyse, welche sich schon in den ersten Stunden nach dem Trauma einstellt, führt zum Meteorismus. Dieser Zustand läßt sich nicht nur perkutorisch feststellen, sondern es kann durch wiederholte Messung des Bauchumfanges jede auch geringste Zunahme des Meteorismus überwacht werden, worauf dann indirekt auf das Fortschreiten der peritonealen Reizung resp. der Peritonitis geschlossen werden kann. Man soll daher bei einmal klinisch festgestellter Tympanie auch nie mehr zu lange mit der Operation warten.

Es wird sich daher empfehlen, in jedem Fall von stumpfer Bauchverletzung den Bauchumfang zu messen und dies besonders am ersten Tag nach dem Unfall öfters zu wiederholen. Der Bauchumfang, welcher in den meisten Fällen auch noch am zweiten und dritten Tag nach der Verletzung kontrolliert werden soll, wird am besten immer an 3 Stellen gemessen und zwar in der Mitte zwischen Proc. Xiphoid. und Nabel, in der Nabelhöhe und in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse.

Nach *Brentano, Körte* und *Stolper* findet sich ein zunehmender Meteorismus auch bei schweren Kontusionen des Beckens und der Wirbelsäule (spinaler Meteorismus) und beruht auf Splanchnicuslähmung.

Ebenfalls ein Zeichen von peritonealer Reizung sind die Klagen des Patienten, daß er weder Stuhl noch Urin lassen kann und daß Winde nicht abgehen.

Wenn man auch in der ganzen großen Reihe von Symptomen kein Zeichen finden kann, welches für eine Verletzung des Magendarmtraktes pathognomonisch wäre, so wird man doch mit einer großen Wahrscheinlichkeit eine Ruptur des Magendarmkanals dann annehmen können, wenn bei einem Patienten, dessen Zustand immer schlechter wird, die Pulsfrequenz zunimmt, die Druckschmerzhaftigkeit und bretttharte

Bauchdeckenspannung sich auslösen lassen, besonders wenn diese beiden letzten Symptome an einer umschriebenen Stelle zu finden sind, welche der Gewalteinwirkung entspricht, wenn der Bauchumfang im Zunehmen sich befindet, weiter auch der Douglas druckempfindlich ist, noch dazu bei einem Patienten, bei dem sich das Erbrechen schon über einige Stunden wiederholt und der weder Stuhl noch Urin lassen kann. Werden durch die Untersuchung diese Symptome erhoben, dann ist auch mit ihnen die unbedingte Indikation zur Laparotomie gegeben. In den meisten Fällen wird man in den ersten 12 Stunden nach dem Trauma so weit kommen. Länger mit dem Eingriff zu warten, um vielleicht unter einer sicheren Diagnose operieren zu können, wäre zu gefährlich, weil die Gefahr der Peritonitis nicht abzuschätzen ist. Daß es nur für den Patienten günstiger ist, wenn man manchmal um eine Operation zu viel als zu wenig macht, wird besonders dann verständlich, sobald man die Aufzeichnungen *Hertles* liest, welcher bei Fällen, die bis 12 Stunden nach dem Trauma operiert wurden, 46% Heilungen, bei Fällen jedoch, welche bis 24 Stunden nach der Verletzung zur Operation kamen, nur 21% Heilungen notiert.

Bei einer nicht ganz sicheren Diagnose statt einer gewöhnlichen nur mit einer wenige Zentimeter langen Laparotomie (Implorationslaparotomie *v. Mikulicz, Guinard*) auskommen zu wollen unter dem Vorwand, dem Patienten die breite Laparotomie zu ersparen, wird jeder ablehnen, der weiß, wie leicht eine Darmruptur übersehen werden kann. Zur Feststellung einer intraabdominellen Blutung könnte man mit einer solchen Implorationslaparotomie beginnen, um sie im Notfall gleich zu erweitern. Zur Sicherstellung einer Ruptur im Magendarmtrakt ist es aber unbedingt notwendig, daß der ganze Verdauungstrakt systematisch abgesucht wird, wozu nur eine regelrechte Laparotomie einen genügenden Platz verschaffen kann.

Um mit einer sicheren Diagnose die Operation zu beginnen, müßte man oft 1—2 Tage warten, bis sich die Perforationsperitonitis durch die Unruhe des Patienten, die verfallenen Gesichtszüge, die trockene Zunge beim labilen und sehr frequenten Puls, sowie durch die jetzt ganz deutliche diffuse Druckempfindlichkeit des aufgetriebenen Abdomens, weiter durch das Fehlen der Leberdämpfung und durch die Stuhlverhaltung verraten hat. Auf die Temperatur kann man sich auch jetzt noch nicht ganz verlassen. Wenn aber unter solchen Umständen beim oft schon kollabierten Patienten operiert wird, dann wird eben der Sicherstellung der Diagnose zuliebe zu spät operiert.

Daß man weder den Ausbruch, noch den weiteren Verlauf der Peritonitis in den Händen hat, davon belehrt uns die klinische Beobachtung der Fälle. Denn daß nicht nur die Art und die Virulenz der Bakterien allein, sondern auch die Adhäsionen, welche durch plastische Entzün-

dung eine Abkapselung des Herdes herbeiführen, auf den Verlauf der Peritonitis von Einfluß sind, ist zur Genüge bekannt. So wird sich die Peritonitis oft wenige Stunden nach dem Trauma, oft erst nächsten oder zwei Tage später plötzlich unter rasenden Schmerzen, Erbrechen und Collaps des aufgeregten Patienten einstellen. Wenn man weiter zugibt, daß man mit einer spontanen Heilung dieser Art von Verletzungen gar nicht rechnen kann, weil sich zu häufig die Verklebungen lösen, so daß nach einem friedlichen unter Umständen einige Tage dauernden Intervall eine allgemeine Perforationsperitonitis doch nicht ausbleibt, und sich die Zahlen von *v. Angerer* vor Augen hält, welche zeigen, daß von 160 unoperierten Fällen 149 gestorben und die übriggebliebenen 11 wohl gerettet, aber doch wegen Kotabsceß oder Kotfistel sekundär operiert werden mußten, weiter die 97,5% Mortalität berücksichtigt, die *Petry* bei unoperierten Fällen berechnet, dann wird die Gefährlichkeit des Zuwartens wohl verständlich. Nur der besseren Diagnostik und dem „rechtzeitigen" Eingreifen ist es zuzuschreiben, wenn nach *Petersen* die Mortalität der stumpfen Bauchverletzungen von 60—70% in den Jahren 1885—1890 auf 30% im Jahre 1900 gesunken ist.

Die Durchsicht des Materials der Klinik ergibt für alle stumpfen Bauchverletzungen 21,9% Mortalität; werden nur die Verletzungen des Magendarmtraktes berücksichtigt, dann beträgt die Mortalität 13,5%.

Daß auch bloß Risse oder Quetschungen des Peritoneums oder der Mesenterien unter Umständen dieselben Erscheinungen verursachen können wie eine Darmruptur, davon gibt ein in der letzten Zeit operierter Fall ein Zeugnis.

Es handelte sich um einen 16jährigen Schüler, welcher beim Radfahren mit dem Unterbauch gegen die Lenkstange geschleudert wurde. Er war einige Minuten bewußtlos, konnte aber später noch einige Schritte gehen. Bald bekam er aber Brechreiz, es traten Schmerzen im Unterbauch auf, der Stuhl und die Winde wurden angehalten. Die Atmung nahm costalen Typus an, die Leberdämpfung war eingeengt, die Bauchdecken des ganzen Abdomens waren gespannt, besonders aber im rechten Unterbauch; dort bestand auch ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit, welche auch beim Druck im linken Unterbauch ebenfalls nach rechts ausstrahlte. Douglas sehr stark druckempfindlich. Keine freie Flüssigkeit im Abdomen. Der Puls von 90 auf 120 innerhalb 2 Stunden gestiegen. — Bei der Laparotomie, welche 9 Stunden nach dem Trauma unter der Annahme einer Darmruptur in Äthernarkose vorgenommen wurde, fand sich nur ein kindsfaustgroßes subperitoneales Hämatom an der Gekrösewurzel, ein zweites Hämatom in der Wand des Coecums und außerdem noch zahlreiche subseröse Ecchymosen des Dünndarms. — Pat. ist nach 13 Tagen geheilt entlassen worden.

Bei stumpfen Verletzungen, welche die Oberbauchgegend treffen, soll in den Bereich der möglichen Verletzungen auch die *Pankreasverletzung* mit hineingenommen werden, wenn auch diese Verletzung so selten vorkommt, daß *Karewski* im Jahre 1907 nur 34 Fälle aus der ganzen Literatur zusammenstellen konnte. Nachdem die frische Pan-

kreasverletzung kein eigenes Symptombild bietet, sondern dieselben Beschwerden zur Folge hat wie jede andere Verletzung der Baucheingeweide, so wird sich die Indikation zur Operation in jenen seltenen Fällen, in welchen eine Pankreasverletzung angenommen wird, von ähnlichen Überlegungen leiten müssen, welche bei der Darmruptur bereits besprochen wurden. Wenn *Blecher*, *Rose* und *Hadra* die Diagnose einer Pankreasverletzung aus einem im Oberbauch zwischen Magen und Colon transv. langsam entstandenen retroperitonealen Tumor gestellt haben, so hat sich in diesen Fällen nicht um frische, sondern um vier und noch mehrere Tage alte Verletzung gehandelt; eine Frühdiagnose ist nicht möglich, nur aus dem Sitz der Krafteinwirkung läßt sich auf eine Pankreasverletzung schließen.

Die Verletzungen der *Nebennieren* werden wegen ihrer geschützten Lage nur nach schweren Traumen vorkommen und dabei fast immer durch Verletzungen anderer Organe kompliziert sein. Aus diesem Grund wird auch die Indikation zur Operation von diesen Verletzungen abhängen.

Kurz sollen ebenfalls die Verletzungen der *extrahepatalen Gallengänge* erwähnt werden, weil sie durch Symptome ähnlich einer Organverletzung zum Ausdruck kommen und als solche den sofortigen Eingriff anzeigen. Der Umstand, daß diese Verletzungen nach *Meissner* besonders bei Kindern sich vorfinden, nachdem durch das Trauma die Leber gegen das Zwerchfell zu gedrängt und die Gallengänge, die ihrerseits am Duodenum festgehalten sind, dabei gezerrt werden, sowie die ziemlich rasche Ansammlung von Flüssigkeit beim Fehlen von zunehmender Anämie, könnte in dem einen oder anderen Fall vielleicht an die Möglichkeit einer solchen Verletzung denken lassen. Das Anlegen einer „Knopfloch"-Laparotomie wäre imstande, bei Vorhandensein einer großen Menge galligen Exsudats, sowie aus der reichlichen schleimigen Beimischung im Exsudat (*Landerer*), die Diagnose auf eine Ruptur der großen Gallengänge zu fördern.

Gleich selten wie klinisch keine eindeutigen Symptome bieten auch bei frischen Fällen die isolierten Zerreißungen des *Ureters*, so daß diese Verletzung oft erst bei der Sektion entdeckt wird, wenn der Fall an einer anderen komplizierenden Verletzung bald nach dem Unfall stirbt. Man begegnet der Ureterverletzung deshalb nicht so häufig, weil der Ureter auf seiner muskulösen Unterlage durch große Verschieblichkeit geschützt ist und durch direkte oder indirekte Zugwirkung nur bei heftigen, das Abdomen tief eindrückenden Gewalten zerrissen wird. Die Verletzung soll nach *Küster* in manchen Fällen auch dadurch zustande kommen, daß der durch die peristaltischen Kontraktionen mit Urin eben gefüllte Ureterabschnitt von der Gewalt getroffen wird und der Ureter durch die hydraulische Wirkung gesprengt wird. Wie die klinischen Beobachtungen und die Versuche *Tuffiers* ergeben haben,

wird der Ureter meistens über dem Querfortsatz des 1. Lendenwirbels verletzt und das weitere Schicksal des Patienten hängt vor allem davon ab, ob das hintere Peritoneum parietale dabei mit einreißt. Weil eben die großen Gewalten, welche zu einer Ureterverletzung führen, für gewöhnlich auch die anderen Bauchorgane, am häufigsten den Darmtrakt, nicht verschonen, so wird sich außer einer Anomalie in der Harnentleerung (Anurie bei leerer Blase, reflektor. Anurie, blutiger Urin), bei frischen Fällen für die Ureterverletzung nichts Charakteristisches finden, und das Krankheitsbild wird einzig und allein von den Symptomen der komplizierenden Nebenverletzungen vorläufig beherrscht, welche auch die Anzeige zu einem baldigen Eingriff abgeben werden. In Fällen von isolierter Ureterverletzung, in welchen der Peritonealmantel des Ureters eingerissen ist, wird eine Urininfiltration hinzukommen und wird in Fällen von allgemeiner Peritonitis den Eingriff bald indizieren, in Fällen aber, in welchen sich der Prozeß durch Abkapselung lokalisiert hat, erst später zu einer Operation zwingen.

Trifft die Gewalt mehr den Unterbauch oder die Gegend des vorderen Beckenringes, dann wird man oft von dem Verletzten auf Beschwerden aufmerksam gemacht, welche sich in erster Linie auf Schmerzen in der *Blasengegend*, auf Harndrang, sowie auf Unmöglichkeit den Urin zu entleeren, beziehen. Findet außerdem die Untersuchung neben bestehendem Schock und vielleicht auch Erbrechen, eine Bauchdeckenspannung des Unterbauchs oberhalb der Symphyse, dortselbst entweder eine Dämpfung oder einen Schachelton und beim Versuch, die Blase mit einem Katheter zu entleeren, in dem einen Fall fast gar keinen Urin, in dem anderen nur mittlere Mengen blutigen Urins, dann ist die Diagnose einer Blasenruptur, besonders wenn auch die Druckempfindlichkeit der Blasengegend bei der rectalen Untersuchung nicht fehlt, fast mit Sicherheit zu stellen und mithin auch die Indikation zum sofortigen Eingriff gegeben.

Außer den erwähnten Beschwerden und Symptomen, wird man bei der Diagnosenstellung auch noch von folgenden Überlegungen geleitet. Durch Befragen des Patienten wird man oft erfahren, ob sich der Unfall bei voller oder leerer Blase ereignet hat. Es wird nämlich bei einer überfüllten Blase, welche die Symphyse überragt, der hintere obere Anteil der Blase am wenigsten von der Umgebung geschützt und daher bei einem Unfall am ehesten verletzt. Diese Blasenverletzungen liegen dann alle intraperitoneal. Trifft die Gewalt aber eine schwach gefüllte Blase, dann ist die untere Hälfte der Blase, welche dem nachgiebigen Beckenboden anliegt, am meisten gefährdet. Erfolgt jetzt die Ruptur der Blase mehr hinten, dann kann die Verletzung noch intraperitoneal liegen, bei den mehr nach vorne liegenden, wird es sich meistens um eine extraperitoneale Blasenverletzung handeln. Der stärkere Füllungsgrad der

Blase bei Trunkenheit, welche außerdem den Muskeltonus herabsetzt, sowie Krankheiten, wie progr. Paralyse und Myelitis, werden die Rupturen nur praedisponieren. Klinisch wird sich die Entscheidung einer intra- oder extraperitonealen Blasenverletzung in den meisten Fällen auch dadurch treffen lassen, daß bei einer intraperitoneal liegenden Ruptur eine Dämpfung oberhalb der Symphyse für gewöhnlich vermißt wird und daß der in die leere Blase eingeführte Katheter anfangs keinen Harn, sobald er aber zufällig durch die Blasenruptur in die freie Bauchhöhle eindringt, auf einmal eine große Menge hellen Urins entleert. Bei diesem Katheterismus, auf welchen schon *Theden*, der Generalarzt Friedrich des Großen mit allem Nachdruck hingewiesen hat, fühlt man die Katheterspitze knapp unter den Bauchdecken. Bei einer extraperitonealen Blasenverletzung findet sich eine umschriebene Schwellung der Regio suprapubica, zum Unterschied von der diffusen bei der intraperitonealen, weiter oft ein Schachtelton der Blasengegend, welcher nach *Dittrich* besonders einige Stunden nach dem Katheterisieren nachweisbar ist und dadurch zustande kommt, daß Luft durch die krampfhaften klonischen Blasenkontraktionen nach Urinabfluß durch den Katheter in die Blase eingesogen wird und von dort in das lockere Zellgewebe vor die Blase entweicht. Durch den Katheter lassen sich bei einer extraabdominellen Verletzung immer wenigstens mittlere Mengen Urin entleeren. Obwohl diese Entscheidung zwischen einer intra- und extraperitonealen Verletzung für die Wahl der Operation jetzt nicht diese Bedeutung hat wie früher, weil man jetzt in allen Fällen von angenommener Blasenruptur die Laparotomie vornehmen wird, behält sie doch bei der Beurteilung des Zustandes des Patienten vor der Operation in prognostischer Beziehung einen großen Wert.

Zur raschen Orientierung über die Quelle der Haematurie, spricht das Fehlen einer spontanen Urinentleerung und der normalen Harnmenge in Fällen, in welchen die Blase nicht zu fühlen ist und die erste, mit dem Katheter gewonnene Harnportion weniger, die letzte aber am stärksten blutig gefärbt ist, für eine Blasenruptur. Der Urin enthält für gewöhnlich zahlreiche mitunter große Blutcoagula. Bei einer Verletzung der Harnröhre besteht ebenfalls eine vollständige Harnverhaltung, aber das Blut geht spontan ab und bleibt in Form von Tropfen am Orificium urethrae ext. hängen. Es gelingt den Katheter entweder sehr schwer oder bei einem kompletten Abriß der Urethra überhaupt nicht in die Blase einzuführen. Außerdem ist auch der typische Verletzungsvorgang, ein Sturz rittlings auf eine Kante, für diese Verletzungen von dignostischer Bedeutung. Bei einer Nierenverletzung wird nicht nur die Nierengegend schmerzhaft sein, sondern auch die Harnmenge normal groß und der Urin gleichmäßig blutig gefärbt. Im Urin fehlen größere Blutcoagula, höchstens feine, wurmförmige, an Ausgüsse von Ureteren

erinnernde Gerinnungen werden ab und zu zu sehen sein. Die vor dem Katheterisieren sich gut abgrenzende Blase verschwindet nach der Entleerung.

Da man mit einer spontanen Heilung der Blasenrupturen nicht rechnen kann, wird man dem Zustand des Patienten dann am sichersten Rechnung tragen, wenn man ihn sofort einer Operation zuführt und nicht sich durch Zuwarten der Gefahr von Komplikationen aussetzt.

Es wäre auch noch kurz auf die *Mastdarmrupturen* hinzuweisen, welche durch plötzliche Steigerung des intaabdominellen Druckes beim Heben schwerer Lasten und beim Stuhlgang, besonders gerne bei solchen Leuten sich ereignen, welche an Rectumprolaps leiden und daher öfters bei Frauen zu finden sind. Aber auch die *Graser*schen Divertikel sollen das Auftreten dieser Rupturen begünstigen. Hier sollen nur die intraperitoneal liegenden Berstungen erwähnt werden, welche in der Höhe der Plica Douglasi sitzen und nicht nur zur Blutung in das Cavum peritonei, sondern auch zum Vorfall der Därme in das Rectum und weiter vor den Anus führen. Die Gefahr der inneren Blutung ist bei diesen Fällen schon deshalb groß, weil die Blutung unter Umständen zu spät bemerkt wird, oft nachdem sich schon der ganze Dickdarm mit Blut gefüllt hat, wenn nämlich der Sphincterkrampf das Blut am Ausfließen hindert. Da außerdem bei dieser Lokalisation der Mastdarmrupturen eine Peritonitis nicht ausbleibt, ist auch hiermit der Weg der einzuschlagenden Therapie ohne weiteres gegeben.

In allen jenen Fällen, in welchen es nicht gelingt, die Indikation zum Eingriff zur richtigen Zeit zu stellen, oder auch dann, wenn der Patient zu spät nach dem Unfall eingeliefert wird, in solchen Fällen wird man dann vielfach mit Komplikationen zu tun haben, welche ebenfalls nach Abhilfe verlangen werden.

Bleibt eine *Darmruptur* unoperiert, dann wird in den meisten Fällen eine allgemeine Peritonitis der Ausgang sein. In seltenen Fällen lassen jedoch die allgemeinen Erscheinungen nach, der Patient fühlt sich wieder ganz wohl und auch die abdominellen Symptome gehen ebenfalls bis auf eine umschriebene Vorwölbung zurück. In so einem Fall hat man es dann mit einem Kotabsceß zu tun, welcher durch glückliche Abgrenzung der Rupturstelle gegen das übrige Peritoneum entstanden ist. Es vergehen meist mehrere Tage bis der richtige Zeitpunkt zur Entleerung des Abscesses gekommen ist; nur die genaue Überwachung wird auch hier vor Ausbreitung des jauchigen Prozesses über die freie Bauchhöhle nach Einreißen der abdichtenden Adhäsionen schützen.

Aber auch diejenigen Patienten, welche durch den Unfall nur eine stärkere *Quetschung der Darmwand* davongetragen haben, schweben in einer großen Gefahr. Wenn auch die günstigeren Fälle unter Diarrhöen, blutigen Stühlen und Abgang von Schleimhautfetzen endlich ausheilen, können sich bei anderen Verletzten Geschwüre an der gequetschten

Darmwandstelle bilden, welche nach Ausheilung Stenosen hinterlassen können. Ist die Darmwand durch die Quetschung stark geschädigt worden, dann wird die Wand für die Bakterien durchlässig, wodurch der Durchwanderungsperitonitis Vorschub geleistet wird, oder es kommt bald zur Nekrose der Darmwand und mithin zur Perforationsperitonitis.

Zu traumatischen Darmverengerungen führen auch Verletzungen der *Mesenterien* infolge Zirkulationsstörung der ganzen Circumferenz des Darmes, weiter Abknickung der Darmwand (*Eiselsberg*), sowie traumatische Verwachsungen der Darmschlingen untereinander. In manchen Fällen können bandartige Adhäsionen durch ringförmige Abschnürung des Darmes zu einem ileusartigen Zustand führen. Diese Komplikationen werden selten kurze Zeit nach dem Trauma zu befürchten sein, meistens werden sie sich erst Wochen oder Monate nach dem Unfall einstellen.

Bei isolierten *Leberverletzungen*, welche ohne Operation davongekommen sind, kann sich die gequetschte Leberpartie nachträglich infizieren, und zwar vom Pfortaderblut, welches oft Keime führt. Auf diese Weise entstehen Abscesse, welche am sichersten in zwei Sitzungen incidiert werden sollen, wenn man den letal ausgehenden Durchbruch des Abscesses in die freie Bauchhöhle oder in die Pleura nicht riskieren will. Einen Durchbruch des Abscesses in den Darm oder nach außen abzuwarten, wäre äußerst unsicher und mit der Resorption des Abscesses kann man auch nicht rechnen. Da es sich bei der Verzweigung der Leberarterien um Endarterien handelt, kommt es bei stärkerer Schädigung des Lebergewebes zu anämischen Infarkten, welche sich oft so weit loslösen können, daß sie als freie Sequester im Abdomen liegen. Diese Nekrosen werden nach *Steinhaus* durch traumatische Pfortaderthrombose ausgelöst. Bei Verletzungen der großen Gallenwege wird die sterile Galle nur eine serofibrinöse adhäsive, die infizierte Galle jedoch eine septische Peritonitis erzeugen oder bei Abdichtung der Verletzung zu einem Absceß Anlaß geben. Der ungünstige Ausgang wird besonders nach Choledochusverletzungen eintreten, weil nach *Mieczkowski* der letzte Abschnitt des Choledochus oft infizierte Galle führt.

Bei *Milzverletzungen* wird das gequetschte Parenchym seltener infiziert und deshalb auch weniger Abscesse beobachtet. Es kann sich aus dem Milzhämatom eine Cyste bilden oder bei schweren Kontusionen zu einer Nekrose eines Teiles oder der ganzen Milz kommen.

Wenn man von einer größeren Blutung absieht, dann wird sich eine *Pankreasverletzung* in den meisten Fällen erst nach einigen Tagen durch Beschwerden geltend machen, wie Auftreibung und Schwellung der Oberbauchgegend, frequenter Puls, Erbrechen, verfallenes Aussehen, sowie durch Symptome, welche eine Peritonitis nicht übersehen lassen. Dieser Verlauf, welcher auf Fettgewebsnekrose beruht, wird besonders dann eintreten, wenn neben der Pankreasverletzung auch der Peritoneal-

mantel des Pankreas zerrissen wird. Dieser für den Patienten gefährliche Zustand wird viel früher zur Laparotomie mahnen, als diejenigen Fälle von Pankreastraumen, bei welchen die Peritonealhöhle nicht eröffnet wurde. In diesen letzten Fällen wird sich erst viel später ein langsam entstehender, retroperiton. liegender Tumor, meist zwischen Magen und Colon transv. gelegen, entwickeln. Diese Tumoren sind entweder auf eine interstitiell liegende Pankreascyste oder auf ein retroperiton. Hämatom zurückzuführen, oder verdanken in Fällen, in welchen das Peritoneum des Pankreas wohl verletzt, aber das Foramen Winslowii verklebt ist, ihre Entstehung einem Erguß in die Bursa omentalis. Auch diese Prozesse werden, wenn auch viel später als die durch Fettgewebsnekrose verursachte Komplikation, einen operativen Eingriff verlangen. Um der Gefahr einer Fettgewebsnekrose vorzukommen, soll bei allen Kontusionen, welche die Oberbauchgegend treffen und die Beschwerden nicht genug rasch abklingen, an die Möglichkeit einer Pankreasverletzung gedacht und die Laparotomie rechtzeitig angesetzt werden.

Bei *subcutanen Nierenverletzungen* können die perirenalen Blutergüsse, welche in den meisten Fällen keinen Anlaß zur Operation geben, doch unter Umständen, besonders in Fällen, welche durch Verletzung des Verdauungsapparates kompliziert sind, oft erst nach mehreren Tagen zu peri- oder paranephritischen Eiterungen führen. Es können sich auf diese Weise große Harnabscesse mit Nekrose eines großen Teiles der Nierensubstanz entwickeln. Die jauchige Eiterung ist oft Ursache von schweren Nachblutungen, welche sich durch Zerfall von Thromben auch lange Zeit nach dem Unfall einstellen können, wie im Fall *Peyrot* 63 Tage nach dem Trauma. Diese Komplikationen erfordern dann ein rasches Handeln, welches entweder in Bloßlegung der Niere bei einer Nachblutung oder in Eröffnung des Eiterherdes besteht. Auch die Harninfiltration, welche von heftigen, in das Scrotum, Penis und oft bis in den Oberschenkel ausstrahlenden Schmerzen begleitet ist, wird ein baldiges Eingreifen indizieren, denn zum Unterschied von alkalischen wird auch der saure Urin nur in einer geringen Menge von dem Gewebe dann vertragen, wenn seine Einwirkung zeitlich begrenzt ist. Fast in allen Fällen, in welchen der Urin in die Umgebung ausgetreten ist, kommt es früher oder später zu einer Gewebseiterung. Relativ später wird eine Hydronephrose, welche im Anschluß an Verletzungen der Niere oder des Nierenbeckens sich entwickelt, die Indikation zu einer Operation abgeben. Bei allen diesen Eingriffen, welche unter Umständen zu einem Verlust der verletzten Niere führen können, soll durch vorherige Cystoskopie nachgewiesen werden, ob ein angeborener Defekt der zweiten Niere nicht besteht und ob die andere Niere auch gesund ist; durch genaue klinische und cystoskopische Untersuchung soll außerdem auch die Hufeisenniere und die Verletzung der anderen Niere ausgeschlossen werden.

Während bei frischen Fällen von *Ureterverletzungen* sich die Diagnose nur mit dem Verdacht einer Verletzung des Harntraktes zufriedenstellen muß, kann bei Spätfällen, und zwar mehrere Tage und Wochen nach dem Trauma aus einer fluktuierenden Geschwulst in der Lumbalgegend, aus der geringen Urinproduktion, wobei der Harn entweder wenig oder gar kein Blut enthält, beim positiven cystoskopischen Befund eine sog. falsche Hydronephrose diagnostiziert werden, welche mit großer Wahrscheinlichkeit auf einer Ureterverletzung beruht und die Bloßlegung des Ureters resp. der Niere anzeigt, um eines der versch. Verfahren zur Ausführung zu bringen, welches für den jeweiligen Fall sich als geeignet erweist.

Um zum Schluß noch der Folgen einer nicht rechtzeitig operierten *Blasenruptur* zu gedenken, dann sind es nur zwei Prozesse, welche zu einem Eingriff die Veranlassung geben können. Bei den intraperitoneal liegenden Rupturen ist es die stürmisch sich entwickelnde jauchige Peritonitis, bei den extraperitonealen Verletzungen wieder die Urininfiltration, welche sich oft bis zum Nabel, auf den Rücken, auf das Perineum, Scrotum und durch den Schenkelkanal, das Foramen obturat. und ischiadicum bis in die Oberschenkelmuskulatur ausbreiten kann.

Diese Besprechungen haben sich mit einem Kapitel der Unfallchirurgie beschäftigt, welches für den Arzt schon deshalb sehr wichtig ist, weil es für ihn oft sehr schwer ist, die Entscheidung zur richtigen Zeit zu treffen, und er deshalb häufig eine große Verantwortung auf sich nehmen muß. Nur durch eine genaue und verständnisvolle Beobachtung, welche sich mitunter über längere Zeit erstrecken wird und wozu im Interesse des Patienten die Unterbringung in einer Anstalt am besten geeignet ist, werden sich oft die unheilvollen Nachteile vermeiden lassen.

Hiermit komme ich zum folgenden Schluß:

1. Die Beurteilung des Zustandes eines Patienten mit stumpfer Bauchverletzung wird durch die genaue Berücksichtigung des Verletzungsvorganges erleichtert.

2. Allgemeine Symptome entscheiden oft zwischen Operieren und Nichtoperieren. Wenn nach 2 Stunden strenger Beobachtung der allgemeine Zustand des Patienten sich nicht bessert und Anzeichen für eine innere Blutung bestehen, dann soll ungeachtet des bestehenden Schocks laparotomiert werden.

3. Unverzügliche Laparotomie bei Verdacht auf Leber- und Milzverletzung.

4. Die Nierenverletzungen geben sehr selten wegen innerer Blutung die Indikation zur Operation ab.

5. Die Zunahme der Pulsfrequenz bei einem sich immer verschlechternden Zustand des Patienten, die Druckschmerzhaftigkeit und brettharte Bauchdeckenspannung, besonders wenn beide Symptome an einer

umschriebenen Stelle, welche der Gewalteinwirkung entspricht, zu finden sind, der wachsende Bauchumpfang, weiter die Druckempfindlichkeit des Douglas, das Erbrechen, besonders wenn sich dasselbe schon über einige Stunden wiederholt, die Stuhl- und Windverhaltung lassen mit großer Wahrscheinlichkeit eine Verletzung des Magendarmtraktes annehmen.

6. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Magendarmruptur läßt sich in den meisten Fällen in den ersten 12 Stunden nach dem Unfall stellen und fordert unbedingt die Laparotomie. Das Zuwarten, um evtl. die Diagnose zu sichern, ist mit Gefahr verbunden.

7. In Fällen, in welchen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Pankreasverletzung in Frage kommt, ist die Indikation zur Operation durch ähnliche Überlegungen geleitet wie bei einer Ruptur des Magendarmkanals.

8. Die Indikation zur Operation bei Verletzung extrahepataler Gallengänge bleibt dieselbe wie bei Verletzung eines intraabdominalen Organes überhaupt; bei Verletzung der Nebenniere und des Ureters hängt sie in erster Linie von den Nebenverletzungen ab.

9. Die Rupturen der Harnblase, sowie intraperitoneal reichende Berstungen des Rectums verlangen sofortige Laparotomie.

Literaturverzeichnis.

v. Angerer, Über subcutane Darmruptur und ihre operative Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1900, Nr. 29. — *Bartels*, Die Traumen der Harnblase. Arch. f. klin. Chirurg. **22**. — *Berblinger*, Traumatische intraperitoneale Ruptur der Blase. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33. — *Berger*, Zur Kasuistik der Bauchverletzungen durch stumpfe Gewalt. Arch. f. klin. Chirurg. **83**. — Die Verletzungen der Milz und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. **68**. — *Berndt*, Experimentelle Untersuchungen über Harnblasenrupturen. Arch. f. klin. Chirurg. **58**. — *Blauel*, Über subcutane Ureterverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **50**. — *Blecher*, Über Kontusionsverletzungen der Bauchspeicheldrüse. Mitt. a. d. Geb. d. milit. Sanit. h. **35** (v. Bergmann-Festschrift). — *Bruns*, Beitrag zur Chirurgie der subcutanen Nierenzerreißungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **49**. — *Danielsen*, Über die Notwendigkeit und Möglichkeit der Erhaltung der Milz bei Verletzungen und Erkrankungen dieses Organs. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **60**. — *Deetz*, Zur Klinik der Leberzerreißungen. Med. Klinik 1906, Nr. 4. — *Dittrich*, Zur Differentialdiagnose zwischen extra- und intraperitoneal gelegener Blasenruptur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **50**. — *Dreifuss*, Beiträge zur Pankreaschirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **93**. — *Ebner*, Stumpfe Bauchverletzungen mit Pankreasverletzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 9. — *Edler*, Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane. Arch. f. klin. Chirurg. **34**. — *Fertig*, Traumatische Leberrupturen mit späterer Ausstoßung großer Lebersequester. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **87**. — *Fertig*, Zerreißung innerer Organe bei äußerer stumpfer Gewalt. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1900, S. 333. — *Frank*, Zur Frage der Behandlung der subcutanen Nierenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **83**. — *Fränkel*, Über die subcutane Leberruptur und deren Behandlung durch primäre Laparotomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **30**. — *Fry*, Über Darmrupturen ohne Verletzung

der Bauchdecken. Inaug.-Diss. München 1895. — *Goldberg*, Beitrag zur Pathologie der Harnblasenrupturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **61**. — *Grasmann*, Zur Diagnose intraabdominaler Verletzungen durch stumpfe Gewalt. Münch. med. Wochenschr. **70**, Nr. 33. — *Grawitz*, Über Nierenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **38**. — *Güterbock*, Beiträge zur Lehre von den Nierenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **51**. — *Habs*, Über Nierenverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 13. — *Handbuch der praktischen Chirurgie*. 5. Auflage. — *Heinecke*, Ein Fall von Berstungsruptur des Rectum. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33. — *Heinecke*, Zur Behandlung der Pankreasfisteln. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, Nr. 10. — *Heller*, Heilbarkeit von Leberwunden und über den Ersatz von untergegangenem Lebergewebe. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 34. — *Hertle*, Über stumpfe Verletzungen des Darms und des Mesenteriums. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **53**. — *Hess*, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Leberrupturen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **121**. — *Hildebrand*, Jahresbericht 1908. — *Rosenbach*, Verletzungen des Pankreas; Über Bauchkontusionen. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 1. — *Just*, Die Indikation und Kontraindikation der Probelaparotomie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **37**. — *Karewski*, Über isolierte subcutane Verletzung des Pankreas und deren Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 7. — *Kemp*, Über den Mechanismus der Darmberstung unter der Wirkung der Bauchpresse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **93**. — *Körte*, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Dtsch. Chirurg. Lfg. 45d. — *Lexer*, Über Bauchverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 48, 49. — *Maas*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die subcutanen Quetschungen und Zerreißungen der Nieren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **10**. — *Meissner*, Die Zerreißungen der Gallenausführungsgänge durch stumpfe Gewalt. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **54**. — *Petry*, Über die subcutanen Rupturen und Kontusionen des Magen-Darmkanals. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **16**. — *Reichle*, Zur Klinik der stumpfen Bauchverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **131**. — *Reichle*, Beitrag zur Chirurgie der Leberverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**. — *Rose*, Zwei Fälle von Blasenruptur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **31**. — *Sauerbruch*, Die Pathogenese der subcutanen Rupturen des Magen-Darmtraktes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**. — *Steinhaus*, Traumatische Pfortaderthrombose. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 32. — *Stubenrauch*, Über die Festigkeit und Elastizität der Harnblase. Arch. f. klin. Chirurg. **51**. — *Schlatter*, Die Behandlung der traumatischen Leberverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **15**. — *Schloffer*, Über traumatische Darmverengungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **7**. — *Schmitt*, Über Verletzungen des Unterleibs durch stumpfe Gewalt. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 28. — *Schnitzler*, Ein Fall von subcutaner Leberverletzung. Wien. med. Wochenschr. 1904, Nr. 42. — *Schönwerth*, Traumatische Infarkte bei subcutaner Nierenruptur. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 34. — *Schönwerth*, Ileus nach subcutanen Traumen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 27. — *Schönwerth*, Über subcutane extraperitoneale Blasenrupturen. Arch. f. klin. Chirurg. **85**. — *Thelemann*, Beitrag zur subcutanen Ruptur des Magendarmkanals. Dtsch. militärärztl. Zeit. 1905, S. 97. — *Tietze*, Dringliche Operationen. — *Trendelenburg*, Über Milzexstirpation wegen Zerreißung der Milz durch stumpfe Gewalt und über die Laparotomie bei schweren Bauchkontusionen überhaupt. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 40. — *Voelckler*, Kontusionsverletzungen des Bauches. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33. — *Waldvogel*, Über Nierenverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **64**. — *Wilms*, Zur Behandlung der Leberrupturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 34.

Die Ergebnisse der Röntgentherapie chirurgischer Erkrankungen.

(Nach klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen an der Payrschen Klinik.)

Von

W. Baensch.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Payr.*)

(Eingegangen am 18. Dezember 1924.)

Wie die Kongresse des letzten Jahres gezeigt haben, befindet sich die Röntgentherapie nach wie vor, mitten in ihrer Entwicklung. Wenn auch auf dem Gebiete der Röntgenphysik erfreuliche Fortschritte zu verzeichnen waren, so stehen wir in der Röntgenbiologie ungezählten Fragen von fundamentalster Bedeutung ohne Antwort gegenüber. Es gilt hier noch ein großes Stück Arbeit zu leisten, der zurückzulegende Weg ist weit. Ehe ich auf die Erfahrungen eingehe, die wir an der *Payr*schen Klinik mit der Röntgentherapie machten, sei es am Krankenmaterial, sei es in Versuchsreihen, muß ich einige kurze physikalische Bemerkungen vorausschicken, um die von uns verwendete Strahlung und Dosierung zu charakterisieren.

a) Physikalischer Teil.

Was zunächst die *Beschaffenheit* der Strahlung betrifft! — Es hat lange Zeit ein lebhafter Streit bestanden, ob ein Gemisch von langwelligen oder von kurzwelligen Röntgenstrahlen die bessere biologische Wirkung auslöst. Diese Frage wurde geklärt durch die Versuche von *Krönig*

und *Friedrich*. Sie konnten zeigen, daß die *Wellenlänge* der Strahlung für den biologischen Erfolg erst die zweite Rolle spielt, während dagegen im *Absorptionsquantum* das ausschlaggebende Moment liegt. Es wird also nur dort biologischer Effekt erzielt, wo Röntgenenergie *absorbiert* wird. Diese Tatsache konnte von *Holthusen* experimentell bestätigt werden, sie ist eine der wichtigsten Grundlagen der ganzen Röntgentherapie und muß für unser technisches Vorgehen bestimmend sein. Es erhellt hieraus ohne weiteres, daß wir bei der Oberflächentherapie eine großwellige Strahlung, bei der Tiefentherapie eine kurzwellige zur Anwendung bringen. Es wäre also völlig zwecklos, einen oberflächlichen Krankheitsprozeß mit einem harten Strahlengemisch behandeln zu wollen. Von einer derartig penetranten Strahlung wird ein großer Prozentsatz in die Tiefe dringen, so gut wie nichts wird im erkrankten Gebiet absorbiert werden, der biologische Heileffekt muß gleich Null sein. Aus diesem Grunde bringen wir in der ausgesprochenen *Oberflächentherapie* gern eine weiche Strahlung zur Anwendung. — Haben wir dagegen ein tiefliegendes Neoplasma vor uns, so werden wir uns so harter Röntgenstrahlen bedienen, daß diese in ausreichender Menge in die fragliche Tiefe kommen und hier absorbiert werden können.

Der Wunsch, die Röntgenenergie möglichst tief in den Organismus vorzutragen, veranlaßte die elektrotechnische Industrie, die Wellenlänge des Röntgenlichts mehr und mehr zu verkürzen, mit anderen Worten: die Spannung in die Höhe zu treiben, da ja die Wellenlänge umgekehrt proportional der Spannung ist. Nach zahlreichen Versuchen, die wir mit Strahlungen verschiedener Wellenlänge machten, kamen wir zur Überzeugung, daß das Optimum auf diesem Gebiete gegenwärtig erreicht, wenn nicht bereits überschritten ist. Wir stimmen hierin mit *Grossmann* überein, der zeigen konnte, daß über 150 K.V. eine wesentliche Besserung der prozentualen Tiefendosis durch Steigerung der Spannung nicht mehr zu erzielen ist. Wenn man dies graphisch zur Darstellung bringt, so steigt die Kurve der Tiefendosis bei steigender Spannung anfangs steil an, um von ca. 160 K.V. fast horizontal zu verlaufen. — Betonten wir oben, daß der biologische Effekt von der *absorbierten* Strahlenmenge abhängt, so liegt hierin die tiefere Ursache für die geringe biologische Wirkung der ultraharten Strahlen, denn *Küstner* zeigte, daß ein Strahlengemisch von kleinster Wellenlänge auffallend wenig durch *Absorption* an Energie einbüßt, daß die Schwächung vielmehr zum allergrößten Teile durch Streuung verursacht wird, die ihrerseits wiederum von geringerem biologischen Erfolge ist. Ein Zahlenbeispiel (*Küstner*) illustriert dies: es wird z. B. von einer Strahlung der mittleren Wellenlänge = 0,7 ÅE 83% absorbiert und 17% gestreut; läßt man dagegen die Wellenlänge absinken auf = 0,13 ÅE, so werden nur noch 3% absorbiert und 97% gestreut! Wir sehen also hieraus, daß

die Absorption und damit der biologische Effekt bei einer kurzwelligen Strahlung *sehr* gering ist, da sie ihr Ende zum allergrößten Teil in einer wenig produktiven Streuung findet. Aus diesem Grunde haben wir an der *Payr*schen Klinik die hohen und höchsten Spannungen über 200 K.V. und damit die niedrigste Wellenlänge in der Röntgentherapie verlassen und verwenden eine Strahlung, die folgendermaßen charakterisiert ist. Die Grenzwellenlänge beträgt im Durchschnitt = 0,0748 ÅE, was einer Scheitelspannung von 164 K.V. entspricht, wobei letztere errechnet ist nach der Formel $= \frac{12,3}{\text{K.V. max.}}$ *Seemann*. Nur selten gehen wir mit der Scheitelspannung über 189 K.V. hinaus, was einer Grenzwellenlänge = 0,0651 ÅE entspricht. — Während, wie wir eben sahen, das Optimum in der Wellen*länge* erreicht ist, so glauben wir, daß dies in der *Intensität* nicht der Fall ist, wenigstens nicht in der Tiefentherapie! Für die Oberflächenbehandlung können wir uns durch Verwendung von Aluminiumfiltern eine relativ dichte Strahlung schaffen. Das Aluminium läßt neben dem kurzwelligen Spektralanteil eine beträchtliche Menge langwelliger Strahlenkomponenten hindurch, die naturgemäß zu einer erheblichen Intensitätssteigerung beitragen, die sich allerdings auch nur in der oberflächlichsten Schicht (bis 1,5 cm) auswirkt. Da wir in der Tiefentherapie eine derartige komplexe Strahlung nicht verwenden können, bleibt uns nichts übrig, als durch Schwerfilter die weichen Spektralanteile herauszunehmen. Eine erhebliche Einbuße an Strahlendichte muß die Folge sein. Nach unseren jontoquantimetrischen Messungen verhält sich die Ablaufszeit der Zinkstrahlung zu der der aluminiumgefilterten wie 9:5. Wir verlieren also mit der Zinkfilterung fast die Hälfte an Intensität. Es muß demnach nach unserer Ansicht die Aufgabe der Zukunft sein, eine größere Elektronenzahl in der Zeiteinheit zur Verfügung zu stellen, um ein bedeutend dichteres Strahlenbündel in die Tiefe zu senden. Dieses Ziel strebt die Röntgenindustrie in der Konstruktion hochbelastbarer (bis 8 Milliampère) Rohre an, wir können jedoch dies Kapitel, besonders in puncto Rentabilität noch nicht als geschlossen betrachten. Soviel über die *Qualität* der Strahlung!

Was die Dosierung des *Strahlenquantums* anbetrifft, so ist die wohl heute allgemein verbreitetste die Dosierung nach Zeit. Erst in neuester Zeit wird von einigen Autoren (*Krönig, Friedrich, Holzknecht, Opitz, Jaeckel, Sippel*) empfohlen, während der Bestrahlung in der Tiefe, d. h. am Orte des Tumors und an der Oberfläche gleichzeitig mit zwei Jontoquantimetern zu messen und hiernach die jeweilige Bestrahlungszeit zu bestimmen. Diese Technik ist wohl in der Gynäkologie durchführbar, wo man ohne große Schwierigkeiten die Meßkammer in die Vagina einführen kann, bei den chirurgischen Erkrankungen dagegen stellen sich diesem Verfahren außerordentliche Schwierigkeiten in den

Weg. Es wäre technisch gar nicht durchführbar, eine Meßkammer in den Larynx oder in die Tiefe eines inoperablen Mammacarcinoms zu bringen. Wir halten die Dosierung nach Zeit für ausreichend exakt, sofern man sich über die Leistung seines Apparates und der Röhre durch sorgfältige Messungen am Wasserphantom in regelmäßigen Intervallen (achttägig) fortlaufend informiert und etwaige Energieschwankungen durch Änderung in der Schaltung beseitigt. Die Differenzen, die wir bei den zahllos ausgeführten jontometrischen Messungen an ein und demselben Rohr feststellen konnten, waren so gering — sie betrugen für die Nutzdosis ca. 1—1,8% —, daß wir nicht glauben, daß sie für Fehlschläge in der Röntgentherapie verantwortlich zu machen sind. Die Erfahrung hatte uns gelehrt, daß der Bestrahlungserfolg nicht von dem mehr oder weniger einiger Prozent abhängt, sondern daß die Frage lautet: **Reagiert ein Neoplasma überhaupt, oder reagiert es nicht?!** — Endlich würde rein wirtschaftlich die direkte Dosierung mit zwei Jontoquantimetern eine außerordentliche Etatbelastung vorstellen: so würde es z. B. an unserer Klinik bei 7 Bestrahlungsboxen die Anschaffung von 14 Jontoquantimetern nötig machen, was bei der gegenwärtigen Finanzlage kaum durchführbar wäre.

Wir gehen an unserer Klinik also so vor, daß wir die Strahlung in wöchentlichen Intervallen jontoquantimetrisch auswerten und, nachdem wir Standarddosen durch Herauf- oder Herabsetzen des Stromes erreicht haben, nach der Zeit dosieren. Wir haben bei dieser Technik bisher in keinem Falle Verbrennungen oder Schädigungen tiefer Organe (Darm, Larynx usw.) erlebt, sondern sehen stets ein normales Erythem, dem eine gute Pigmentation folgt. Was die Spezialdosen bei den verschiedenen Erkrankungen anlangt, so sind wir beim Carcinom nach ausgedehnten Versuchen immer wieder auf die *Wintz*sche „Carcinomdosis" von ca. 100% gekommen. Wir glauben, daß dieses Strahlenquantum erforderlich ist, um eine günstige Wirkung auf das Neoplasma auszuüben. Blieben wir unter dieser Energiemenge, so erlebten wir es wiederholt, daß Tumoren, die von einer kleineren Dosis unbeeinflußt blieben, später auf eine 100 proz. Strahlung noch gut reagierten. Dosierten wir dagegen höher als 100%, so sahen wir durchweg so schwere Schädigungen des Allgemeinzustandes (Anämie, akute Kachexie usw.), daß wir uns veranlaßt fühlten, zu der oben erwähnten Strahlenmenge von ca. 100% zurückzukehren. — Die Dosen für Tuberkulose passen wir nach *Holzknecht* der jeweiligen Schwere des Falles an, sie schwanken zwischen 30 und 60% in der Weise, daß die Höhe der Dosis umgekehrt proportional der Schwere des Falles ist. Als Intervall nehmen wir bei 100 proz. Dosen 7—8 Wochen, bei Verabreichung kleinerer Strahlenmengen ca. 4 Wochen. Spricht ein Tumor nach der zweiten Bestrahlung nicht an, so kann die Strahlenbehandlung unbedenklich abgebrochen

werden. Wir haben es trotz wiederholter Versuche in keinem einzigen Falle gesehen, daß ein Neoplasma erst auf die dritte oder vierte Bestrahlung reagiert hätte. Technisch führen wir die Bestrahlungen so durch, daß wir die Vielfelder-(Kreuzfeuer)-Methode der *Warnekros*schen Großfeldermethode vorziehen. Über die spezielle Felderwahl und Größe soll bei den verschiedenen Krankheitsbildern gesprochen werden.

b) Biologischer Teil.

Ehe ich auf die Erfolge und Mißerfolge eingehe, die wir mit der Röntgentherapie bei den verschiedenen chirurgischen Erkrankungen zu verzeichnen hatten, will ich noch zu einigen *biologischen* Fragen Stellung nehmen und einiges zur Röntgenbiologie vorausschicken, wie es sich uns teils im Experiment, teils bei der Beobachtung unseres reichlichen Bestrahlungsmaterials manifestierte.

Im Brennpunkt des Interesses steht heute, wie die letzten Kongresse gezeigt haben, die Frage: Behält das *Arndt-Schulz*sche Gesetz seine generelle Gültigkeit oder nicht; d. h. wirkt das Röntgenlicht in großen Dosen zerstörend, in kleinen reizend? — Ich wende mich zunächst dem ersten Teile der Frage zu, nämlich der *zellzerstörenden* Strahlenwirkung. Daß eine solche besteht, liegt heute außer allem Zweifel! Der *Grad* nun, in dem die einzelnen Zellarten auf das Röntgenlicht reagieren, ist, wie aus der Literatur bekannt ist, ein ganz verschiedener. Wenn man das Resumée auf diesem Gebiete zieht, so kann man sagen, daß eine Gewebsgattung um so radiosensibler ist, je jugendlicher, je unreifer ihre einzelnen Zellkomponenten sind. Nähert sich dagegen der Zellkörper der Ausreifung, so nimmt seine Toleranz der Röntgenstrahlung gegenüber zu. Daß einige Zellformen bereits auf ganz minimale Strahlenmengen reagieren und in diesen zugrundegehen, erhellt aus den Erfolgen der frühesten Röntgenära in der Myom- und Leukämiebehandlung. Hier wurden mit Diagnostikröhren nach unseren heutigen Anschauungen geringere als homöopathische Dosen verabfolgt, und dennoch waren sie ausreichend, um die Vernichtung bestimmter Zellgattungen herbeizuführen. Ein weiteres Beispiel für die sehr verschiedene Radiosensibilität verschiedener Zellformen sehen wir im Bestrahlungseffekt der männlichen Geschlechtsdrüsen. Hier sind es die unreifen Spermatogonien, die bereits auf kleinste Mengen von Röntgenlicht reagieren, erst sehr viel später erleiden die fertigen Spermatozoen ihren Untergang. Ähnlich liegen die Verhältnisse auf dem Gebiete der Tumoren. Die unsoliden Zellkomplexe der explosionsartig wachsenden Carcinome stellen für die Röntgentherapie ein viel dankbareres Gebiet dar als der langsam wachsende Scirrhus mit seinem ausgereiften soliden Zellstaat. — Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Radiosensibilität abnimmt mit der zunehmenden Ausreifung, mit anderen Worten: das

hochsensible embryonale Gewebe, die Jugendform des weißen Blutbildes, die unreifen Elemente der Tumoren stehen als Extreme auf der einen Seite den ruhenden, fertigen Knochenzellen, der vollendeten Muskelfaser und den ausgereiften Tumorformen auf der anderen Seite gegenüber. Diese Tatsache spiegelt sich in gewissem Sinne in der Skala der Standarddosen wieder, wie sie von *Seitz-Wintz* empirisch aufgestellt wurde. Hier finden wir auf der einen Seite die kleinen Energiemengen von 35% in der Ovarialdosis, auf der anderen Seite die hochwertigen Schädigungsdosen für die zum Abschluß gekommenen Zellarten (Muskelschädigung bei 180%), wobei immer wieder zu bemerken ist, daß wir z. B. den Begriff der viel befehdeten Carcinomdosis so auffassen, daß eine Energiemenge, die ungefähr zwischen 90—120% liegt, erfahrungsgemäß zur Schädigung der Krebszelle nötig ist, nicht aber daß jedes Carcinom auf diese Dose ansprechen müßte, was hinreichend bekannt und auch von den Autoren nicht in diesem Sinne gemeint ist.

In der verschiedenen Reaktion der verschiedenen Zellgattungen auf das Röntgenlicht finden wir die Ursache der *Elektivität*, d. h. wenn wir einen Zellkomplex von jugendlichen und ausgereiften Zellelementen einer bestimmten Strahlendosis aussetzen, so werden die Jugendformen der Röntgenenergie zum Opfer fallen, die alten Zellen dagegen werden sie überleben. Mit anderen Worten: Diese ganz bestimmte Energiemenge wirkt *elektiv* auf die ganz bestimmte (jugendliche) Zellgattung. Hieraus ergibt sich wiederum die Antwort auf die grundlegende Frage: Welche Erkrankungen kommen überhaupt für die Röntgentherapie in Betracht? Nach dem oben Gesagten wird nur bei jenen Leiden Aussicht auf Erfolg sein, deren Wesen in der Produktion (sei es primär oder sekundär) unreifer, jugendlicher Zellformen besteht, die eine höhere Radiosensibilität besitzen als die normalen ausgereiften Zellen des Organismus. Hierin werden wir den *einen* Heilungsfaktor der Röntgentherapie zu suchen haben, auf einen zweiten werden wir noch weiter unten näher eingehen.

Nachdem wir nunmehr die deletäre Strahlenwirkung in ihren verschiedenen Graden und die hierdurch bedingte Elektivität kennengelernt haben, wenden wir uns der zweiten Frage zu, die sich aus dem *Arndt-Schulz*schen Gesetze ergibt: Übt das Röntgenlicht in kleinen Dosen eine zellreizende Wirkung aus? Von mehreren Autoren (*Lewandowsky*, *Ritter* u. a.) wurde die Beobachtung gemacht, daß Carcinome im Anschluß an unzureichende Bestrahlungen eine erhöhte Wachstumstendenz zeigten. Man sprach von „wildgewordenen“ Carcinomen, von Krebsreizdosen (*Wintz*). Parallel diesen Anschauungen ging die Theorie von der Reizwirkung des Röntgenlichts auf das retikuläre Gewebe der Milz (*Stephan*), welches eine Erklärung für den hämostyptischen Effekt der Milzbestrahlung geben sollte.

Zur Erledigung dieser Frage muß man scharf unterscheiden zwischen *primärem* spezifischen Reiz und *sekundärem* Zellreiz. Unter ersterem verstehen wir eine ausgesprochene spezifische Wirkung auf den Organismus der Zelle selbst: d. h. ein Heraufsetzen der *germanitiven* Kraft, was einem beschleunigten Tumorwachstum gleichzusetzen wäre, oder aber eine Steigerung der übrigen Zellfunktionen durch direkten Reiz (Sekretion usw.). Diesen Effekt konnten wir bei einer ausgedehnten Versuchsreihe niemals feststellen. Wir bestrahlten zunächst zur Fixierung einer wachstumsbeschleunigenden Funktion Hautmetastasen von inoperablen Mammacarcinomen unterwertig in allen Schattierungen von 10—80%. In keinem einzigen von diesen Fällen sahen wir ein vermehrtes Wachstum. Nach diesen Erfahrungen stellten wir den gleichen Versuch bei inoperablen Magencarcinomen an: auch hier war von einer erhöhten Wachstumstendenz im Anschluß an niedrige Dosen nichts zu bemerken. In gleicher Richtung bewegen sich die Versuchsergebnisse von *Nather* und *Schinz*, die durch Beschickung von 500 Mäusetumoren mit unterwertigen Strahlendosen in keinem Falle gesteigertes Tumorwachstum feststellen konnten. Und auf dem Gebiete der Versuche von Röntgenreiz auf Keimzellen decken sich unsere Ergebnisse mit denen von *Hertwig* (Vater und Tochter), die bei Bestrahlungen von Seeigeleiern niemals eine Beschleunigung der Zellteilung erzielen konnten.

Was nun *Stephans* Theorie vom direkten Strahlenreiz auf das reticuloendotheliale Gewebe bei der Milzbestrahlung anbetrifft, so möchten wir uns auch dieser Anschauung gegenüber eine gewisse skeptische Reserve auferlegen. Daß eine gewisse hämostyptische Wirkung durch Milzbestrahlung erzielt wird, scheint festzustehen. Davon konnten auch wir uns an Hand von 430 Fällen überzeugen, wenn auch der *Grad* der jeweiligen Gerinnungsbeschleunigung ein sehr variabler war. Was das Kausale dieser Wirkung anbetrifft, so neigen wir mehr der Anschauung von *Heinecke* und *Perthes* zu, die die Gerinnungsbeschleunigung auf Zellzerfall zurückführen. Es ist bekannt, daß durch den Zelluntergang infolge eines Traumas Thrombokinase frei wird und es hierdurch zu einer gesteigerten Blutgerinnung und Wundverklebung kommt. Ähnlich können wir uns die blutstillende Strahlenwirkung vorstellen. Wie wir oben sahen, genügen bereits kleine Dosen, um Elemente des weißen Blutbildes und des Lymphgewebes zu schädigen resp. zu vernichten, wir üben also gewissermaßen ein Ferntrauma im Innern des Organismus aus, dem eine Anzahl von Zellen zum Opfer fallen. Durch das dabei freiwerdende Enzym wird die Gerinnungsbeschleunigung herbeigeführt. Diese Anschauung wird gestützt durch die experimentellen Arbeiten von *Feissly* u. a. Im Tierversuch konnte nachgewiesen werden, daß die hämostyptische Wirkung auch erzielt wird, wenn das Blut in einem beliebigen anderen Organe, in einer größeren Vene oder sogar außerhalb

des Organismus der Strahlung ausgesetzt wurde. Der Effekt ist nicht an die Bestrahlung der Milz gebunden, kann vielmehr auch durch Bestrahlung der Leber und des Knochenmarkes erzielt werden, er kann demnach auch kaum auf eine spezifische Reizwirkung des Milzgewebes zurückgeführt werden.

Was die Reizbestrahlung anderer Organe anbetrifft, wie sie besonders von *Fränkel* empfohlen wurde, so erscheinen uns die Ergebnisse bisher nicht sehr erfolgversprechend, sofern man eine spezifische zellfunktionssteigernde Wirkung erzielen will. Wir haben auf diesem Gebiete Versuche gemacht, um speziell die innersekretorische Funktion des Hodens heraufzusetzen. Bei vorzeitigem männlichen Klimakterium suchten wir die Impotenz, die nicht auf neurotischer Basis beruhte, durch Reizbestrahlungen in den verschiedensten Dosen zu beheben: mit negativem Erfolge. Den gleichen Versuch machten wir bei einem Homosexuellen, dem auf seinen Wunsch zwei Hoden vom Gesunden implantiert waren. Auch hier war von einer spezifischen Reizwirkung nichts nachweisbar, es wurde keine Steigerung der Libido, auch nicht in homosexueller Richtung erzielt, sofern man die Homosexualität als reine psychische Fehlschaltung, nicht als anormale Funktion des Inkretionsorgans auffaßt.

Was endlich die spezifische Reizwirkung des Röntgenlichtes auf das *Bindegewebe* anbetrifft, so sind *Teilhaber* u. a. der Ansicht, daß speziell das Bindegewebe durch Röntgenbestrahlung zu einem lebhaften Wachstum angeregt wird, und daß die Krebsheilung zum größten Teile auf das Wuchern des Bindegewebes zurückzuführen ist, daß gewissermaßen die Krebsnester durch das hyperplastische Bindegewebe verdrängt würden. Wir konnten bei der mikroskopischen Untersuchung geheilter Carcinome durchaus nicht immer eine derartige Hyperplasie des Bindegewebes nachweisen, ja wir sahen Fälle, bei denen dasselbe außerordentlich zart strukturiert war. Wir möchten uns daher eher der Ansicht von *Wintz* anschließen und das Bindegewebe im bestrahlten Carcinom als reines Substitutionselement ansehen. Wie es im Organismus bei jedem Zellzerfall zur Narbenbildung, d. h. zum Ersatz des Defektes durch Bindegewebe kommt, warum sollte dies bei der Zellzerstörung durch Strahlenwirkung nicht der Fall sein? Wenn wir uns die Narben geheilter Oberflächencarcinome ansehen, so sind diese so außerordentlich zart und gut verschieblich, daß wir von einer verdrängenden Hyperplasie des Bindegewebes unter gar keinen Umständen sprechen können. Keloide oder so schwielige Narben, daß von einem Erdrosseln der Krebszellen gesprochen werden kann, haben wir bei geheilten Carcinomen niemals gesehen. Man hat stets nur den Eindruck des Ersatzes eines Defektes, eines dürftigen zum Teil „unechten" Regenerates (Fehlen der Subcutis, der tiefen Coriumlagen und des Subcutanfettes).

Neue biologische Gesichtspunkte finden wir endlich in der Theorie, die in neuerer Zeit von *Opitz* vertreten wird. *Opitz* hält die Strahlenwirkung weniger für eine lokale als vielmehr für eine allgemeine. Er glaubt, daß in der Krebstherapie ein doppeltes Ziel angestrebt werden sollte. Einmal muß der lokale Tumor beseitigt werden, und dann ist die allgemeine Disposition des Organismus, Krebs zu bilden, also die sog. Krebsbereitschaft in Angriff zu nehmen. Dies hält *Opitz* für möglich durch einen Strahlen„reiz" auf das vegetative (insonderheit das autonome) Nervensystem. Er glaubt, daß die gesteigerte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, des *Vagus*, wie wir sie bei jugendlichen Individuen sowie Basedowkranken finden, der Entstehung des Krebses hinderlich ist. Den „Röntgenkater" will er ebenfalls als Ausdruck einer intensiven Reizung des vegetativen Nervensystems aufgefaßt wissen. Beobachtungen, die für dieses Gebiet wertvoll erscheinen, machten wir im Anschluß an die Bestrahlungen inoperabler Magencarcinome (in 5 Fällen). Die Kranken gaben uns nämlich an, daß sie bis zum Tage der Bestrahlung *täglich* an Erbrechen litten, daß dasselbe jedoch nach Überwindung des Röntgenkaters völlig aufgehört habe und die Nahrungsaufnahme infolgedessen eine bedeutend bessere geworden sei. Diese Besserungen hielten jeweils 4 Wochen nach jeder Bestrahlung an. Da bei dieser Lokalisation das Vagusgebiet große Röntgendosen bekommt, läge eine günstige Tumorbeeinflussung nach den Anschauungen *Opitz'* nahe. Die Nachuntersuchungen ergaben jedoch, daß ein Rückgang des Tumors *nicht* nachzuweisen war! Da wir jedoch röntgendiagnostisch fraglos eine bedeutende Besserung der Entleerungszeiten feststellen konnten, so möchten wir uns diesen Umstand eher als eine Herabsetzung der spasmophilen Komponente erklären, die ja beim Magenkrebs nicht allzuselten eine wichtige Rolle spielt (*Schwarz* u. a.). Eine hemmende Wirkung der Vagusbestrahlungen auf das Carcinom selbst konnten wir also nicht annehmen. Diese Theorie erscheint uns bisher durch keinerlei Beweise gestützt. Was die Allgemeinwirkung des Röntgenlichtes auf den Organismus anbetrifft, so lassen sich die von *Opitz* apostrophierten Versuchsergebnisse, daß Mäusetumoren, die sorgfältigst mit Blei abgedeckt waren, auf niedrige Allgemeinbestrahlungen zurückgingen, auf den Menschen nicht übertragen. Wir haben diese Versuche bei Sarkomen und Carcinomen in der Weise ausgeführt, daß wir die Tumoren selbst abdeckten und die Umgebung, z. B. den ganzen Thorax, mit mittleren und hohen Dosen bestrahlten; ohne den geringsten Erfolg!! Auch in der Deutung des Röntgenkaters können wir uns den Anschauungen *Opitz'* nicht ganz anschließen. Wenn wir auch die Erscheinungen des Röntgenkaters in erhöhtem Maße nach Bestrahlungen des Kopfes, der Brust- und Abdominalregion erleben, so haben wir sie doch auch bei totaler Abdeckung des Stammes nach Extremitätenbestrahlungen ge-

sehen. Mögen all' die unerwünschten Folgen der Bestrahlung, wie Schwindel, Nausea, Senkung des Blutzuckers, Verschiebung des Blutbildes usw. zu einem gewissen Teile auf nervöser Reizung beruhen, als bei weitem größten Urheber möchten wir doch in analoger Weise wie bei Verbrennungen eine Art Intoxikation durch Eiweißabbaustücke (Autolysate und Fermente) aus den bestrahlten Bezirken halten.

So viel über die Theorie von *Opitz*. Wenn ihm zweifelsohne das Verdienst gebührt, die Blicke einmal von dem Tumor selbst abgewandt und auf den Gesamtorganismus gerichtet zu haben, so können wir doch einen Teil seiner Ansichten (besonders über die hemmende Wirkung des Vagusreizes auf ein Carcinom) nach unseren Versuchen nicht teilen.

Angesichts all dieser Tatsachen können wir einen *primären* direkten Funktionsreiz auf die Zelle nicht anerkennen und müssen die Reizbestrahlung in *diesem* Sinne mit der *Holzknecht*schen Schule (*Pordes*) ablehnen. Dagegen glauben wir, daß *sekundär, indirekt* eine Funktionspotenzierung gewisser Organe durch Röntgenbestrahlung erzeugt werden kann. Ein Ausdruck hierfür ist z. B. die Hyperleukocytose im Anschluß an Bestrahlungen. Weiße Blutkörperchen gehen zunächst im fließenden Blut in großer Zahl zugrunde, hierdurch werden die blutbildenden Organe alarmiert und zu einer gesteigerten Leukopoëse angeregt. Dieser Funktionsreiz ist aber kein *primärer*, der durch direkten Strahlenreiz auf die Organzelle selbst hervorgerufen wird, sondern ein *sekundärer*, der aus der Vernichtung gewisser Zellen und deren Ersatz resultiert. Als weitere *sekundäre* Reizwirkung möchten wir jene leichteren Entzündungserscheinungen auffassen, die wir im Anschluß an jede Röntgenbestrahlung sehen. Schon die Rundzellinfiltrate in bestrahlten Tumoren sind Ausdruck eines blanden Entzündungsvorganges. Diesen Umstand machen wir uns ja auch zunutze in der sog. Reizbestrahlung (*Fründ*) als Kriterium auf ruhende Infektion. Bei dem großen Gelenkmaterial der *Payr*schen Klinik wird jede Ankylose vor der Mobilisation unterwertig bestrahlt mit anschließender genauer Messung der Hauttemperatur. Die leichte „Entzündung" im Anschluß an die Bestrahlung genügt, um etwaige ruhende Keime einer alten Infektion (Osteomyelitis, Streptokokkenherde, Gonorrhöe, Polyarthritis usw.) ansprechen zu lassen und zu einer, wenn auch vorübergehenden, Temperatursteigerung im Gelenkbezirk zu führen.

Zusammenfassend möchten wir uns zum Arndt-Schulzschen Gesetze dahin äußern, daß wir die Röntgenwirkung als eine ausschließlich zellzerstörende auffassen, je nach der Reife der Zelle in höherem oder geringerem Maße. Eine primäre direkte Funktionssteigerung einer Zelle durch Bestrahlung derselben scheint nicht möglich. Dagegen kann sekundär eine Reizwirkung dadurch erzielt werden, daß die Funktion eines Organes ent-

weder durch vorübergehende Vernichtung seines Produktes (und durch Zelltod freiwerdender Fermente) oder aber durch sekundäre Hyperämie angeregt wird! So viel über das *Prinzipielle* der Strahlenwirkung!

Ich möchte nunmehr auf die *spezielle* Röntgenwirkung auf die *Zelle* eingehen. Dieses Kapitel birgt außerordentliche Schwierigkeiten in sich, und es stehen sich ungezählte Theorien gegenüber. Grundlegend in dieser Frage ist nach unserer Ansicht die Beobachtung *Heineckes*, daß nämlich jene Zellen, die sich in lebhafter Proliferation befinden, die höchste Radiosensibilität aufweisen. Es kann kein Zufall sein, daß alle jene Gewebsarten tierischer und pflanzlicher Natur, die gepfropft voll von Kernteilungsfiguren sind, der Röntgenstrahlung am schnellsten anheimfallen. Während die Kernteilungsfiguren vor der Bestrahlung eine symmetrische, scharf konturierte Struktur aufweisen, finden sich im bestrahlten Präparat nur außerordentlich wenige Mitosen mit deformierten klumpigen Chromosomen. *Holthusen* konnte zeigen, daß die Radiosensibilität ihren Höhepunkt erreicht in dem Zeitpunkt, in welchem der Kern zur Äquatorialplatte abgeflacht ist, die Mitose also kurz vor ihrer Vollendung steht. Dies ist das Stadium, in dem das Gleichgewicht der Zelle am labilsten ist und durch die geringste Alteration gestört wird. (*Pordes*. Beispiel vom anfahrenden Zug.) Der „Mikroinsult" der Röntgenwelle genügt nach den Anschauungen von *Holzknecht* und *Pordes*, um die Atomlagerung durch Elektronenabsprengung in Unordnung zu bringen, das Gleichgewicht des Moleküls zu stören. Somit würden die von *Wassermann* angenommenen Genoceptoren (Fortpflanzungsorgane des Kernes) vernichtet. Wir fänden eine Analogie zwischen dem hoch differenzierten Organismus (Mensch und Tier) und dem Mikrokosmus (Zelle), indem bei beiden in erster Linie die Fortpflanzungsfähigkeit zugrunde gerichtet wird. In dieser Theorie würden wir ferner eine Erklärung für den Begriff der *Latenz* sehen; d. h. der Röntgeneffekt wird nicht sofort nach der Bestrahlung manifest, sondern erst dann, wenn die Zelle normalerweise zugrunde geht und dann nicht durch ihre Proliferationsfähigkeit — die ja vom Röntgenlicht vernichtet wurde — ersetzt wird; jetzt erst tritt der Zellausfall und mit ihm die Röntgenwirkung in Erscheinung. Wir finden hier Anklänge zu dem Begriff des „Reizverzuges" (*Bier*) oder der „Reizspeicherung" (*Payr*). — Aber nicht nur die germinative Tätigkeit der Zelle, also die Leistung des Kernes, wird vom Röntgenlicht gestört, sondern auch die übrigen Zellfunktionen, die wir vor allem dem Protoplasma zuschreiben. So büßt die Drüsenzelle durch die Strahlenwirkung ihre Sekretionsfähigkeit ein, was wir uns in der Bestrahlung des Magens bei Ulcus zur Herabsetzung der Säurewerte zunutze machen. Trockenheit der Schleimhäute oder Austrocknung der Haut sind ja allbekannte Bestrahlungsfolgen.

Bei den Capillarendothelien wirkt sich der Röntgeneffekt in einer Herabsetzung der Contractilität und gesteigerten Permeabilität aus. Von diesem Gesichtspunkte aus möchten wir mit *Pordes* die Rötung und Schwellung, kurz das „Erythem", als einen Zustand betrachten, der durch Lähmung der Capillarendothelien hervorgerufen wird und nicht, wie zahlreiche Autoren annehmen, durch Reizung derselben. Demnach würde das normale Erythem, wie wir es im Anschluß an eine HED sehen, eine vorübergehende Schädigung (Lähmung) der Capillaren sein. – Hat dagegen eine Überdosierung oder eine zu häufige Folge von Bestrahlungen stattgefunden, so ist der Schädigungsprozeß *nicht* mehr reversibel, es resultieren dauernde degenerative Vorgänge in der Capillarwandung, wie wir sie in den Teleangiektasien in der Umgebung der Röntgenschäden vor uns haben. Mit dieser Theorie der *Holzknecht*schen Schule von der ausschließlich schädigenden Röntgenwirkung können nach unseren Ansicht sämtliche Erscheinungen, die sich im Anschluß an die Bestrahlungen einstellen, am zwanglosesten erklärt werden. Ob die Elektronenabsprengung, d. h. die Molekularzertrümmerung, eine definitive ist, oder ob es sich nur um eine Umlagerung handelt, muß vorläufig offen bleiben. Es ist bisher nur gelungen, von Molekularfragmenten das *Cholin* im Blute Bestrahlter nachzuweisen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das Cholin aus der Zertrümmerung des Atomkomplexes eines der *Phosphatide* herstammt, wie sie besonders an der Zusammensetzung der Kernsubstanzen beteiligt sind. Eine Gruppe der *Phosphatide* haben wir z. B. in den Lecithinen vor uns. Daß diese eine wesentliche Rolle im Zellhaushalt spielen, ist experimentell erwiesen. Nachfolgende Strukturformel eines *Lecithins* mag zeigen, daß die Bindung des Cholins durch das Glykol am Phosphorsäurekern keine allzu feste ist und eine Zertrümmerung an dieser Stelle große Wahrscheinlichkeit in sich birgt.

Glycerin: $CH_2 \cdot OH$ / $CH \cdot OH$ / $CH_2 \cdot OH$

Fettsäure: $\cdot HOOC \cdot R$ / $\cdot HOOC \cdot R$

$\cdot HO$ — P (=O) (HO) (OH)

Glykol: $HO \cdot CH_2$ / CH_2

Cholin: N (OH, CH_3, CH_3, CH_3)

Die Forschung steht auf diesem Gebiete mitten in der Entwicklung, und es bleibt abzuwarten, ob es in Zukunft gelingen wird, weitere Molekülfragmente nachzuweisen.

In vitro konnten bisher einige Jodverbindungen durch Röntgenenergie gespalten und ihre Fragmente nachgewiesen werden (*Glocker*).

c) Klinischer Teil.

Ich komme nunmehr zu den Resultaten der Röntgentherapie selbst und wende mich zunächst der *Krebsbehandlung* zu, da sie ja vor allem anderen im Brennpunkte des Interesses steht.

Rein röntgentechnisch teilen wir die *Carcinome* ein in solche der Tiefenlage, der Mittellage und der Oberfläche. Ich gehe zunächst auf die Tumoren der Tiefenlage und im besonderen auf die des Intestinaltraktus ein.

Das *Oesophaguscarcinom* bietet in seinen drei typischen Lokalisationen mehr oder weniger ungünstige Bedingungen für die Röntgentherapie. Während wir bei jenen auf Höhe der Bifurkation 4 Felder ohne wesentliche Schädigung von Nachbarorganen anbringen können, gelingt dies bei den Speiseröhrenkrebsen auf Höhe des Larynx und der Kardia schon schwieriger. Wenn wir auch den Pessimismus *v. Hofmeisters* und *Perthes'* u. a. in puncto Kehlkopfschädigungen nicht ganz teilen, denn wir haben solche unter unserem Bestrahlungsmaterial nicht beobachtet, so glauben wir doch auch keine Herabsetzung der Thyreoidea und Epithelkörperchenfunktionen herbeiführen zu dürfen. Aus diesem Grunde setzen wir unsere Felder möglichst weit seitlich und dorsal an.

Ähnliche Schwierigkeiten finden sich beim *Kardiakrebs*, der von ganz besonders lebenswichtigen Organen, wie Milz, Nieren und Nebennieren und Leber umgeben ist. Wir legen hier ganz besonders Sorgfalt auf die Schonung der Milz, da sie nach unseren Erfahrungen außerordentlich radiosensibel ist und schon auf überraschend kleine Dosen reagiert. Vor den Schädigungen der Nebennieren haben *Holfelder* und *Peiper* gewarnt! — Mit der Röntgentherapie kombinieren wir stets die Behandlung mit Radium, das möglichst weit in das Tumorgebiet eingeführt wird. Außerdem erhält der Patient vor Beginn der Röntgentherapie eine Gastrostomie, um die Speiseröhrenpassage für einige Zeit auszuschalten und den Allgemeinzustand durch reichlichere Nahrungszufuhr zu heben, außerdem sind damit die Bedenken einer gelegentlichen Verschwellung der Krebsstenose ausgeschaltet.

Unsere Resultate mit der Röntgentherapie sind beim Oesophaguskrebs als Dauererfolge nicht sehr befriedigend. Wenn auch in einem großen Teile der Fälle der Tumor zum Rückgang gebracht werden kann, so daß der Schluckakt wieder normal verläuft und der außerordentlich lästige Speichelfluß aufhört, so treten doch nach einem bis anderthalb Jahren in einem recht großen Teile der Fälle Rezidive und Metastasen auf. — Nach unseren Erfahrungen ist besonders davor zu warnen, die Gastrostomie zu früh zu schließen. Man ist bisweilen versucht, dies zu

tun, wenn die Stenose auf längere Zeit behoben scheint und auch das Radiogramm keine wesentliche Stauung mehr erkennen läßt. In derartigen Fällen haben wir erlebt, daß die Geschwulst unverändert fortbestand, daß es aber zu einem zentralen Zerfalle derselben gekommen war und der großkalibrige, röhrenförmige Tumor kein Passagehindernis mehr darstellte. In anschaulicher Weise illustriert uns diesen Vorgang die folgende Krankengeschichte:

Herr M. L., 55 Jahre alt. Familienanamnese ohne Besonderheit. Als Kind machte der Kranke die Kinderkrankheiten durch, war sonst stets gesund.

1911 erkrankte Pat. mit Magenbeschwerden, es trat wiederholt Bluterbrechen auf. In interner Behandlung gingen die Erscheinungen jedoch völlig zurück, so daß der Kranke 9 Jahre lang ganz beschwerdefrei war.

1921 stellten sich plötzlich Appetitlosigkeit, Abmagerung und Schlingbeschwerden ein: Erbrechen sofort nach dem Essen! Nach einigen Wochen können nur noch Suppen aufgenommen werden. Das Radiogramm zeigt ein zirkuläres Kardiacarcinom mit einer Tumordistanz von ca. 3 cm.

Im Juni 1921 *Operation* (Geh.-Rat *Payr*): Es findet sich ein mit der Nachbarschaft fest verbackener Kardiatumor von Kinderfaustgröße. Da an eine Radikaloperation nicht zu denken ist, wird eine Gastrostomie angelegt.

Primärer Wundverlauf. Der Pat. wird anschließend in 8wöchentlichen Intervallen mit Kreuzfeuer bestrahlt. Die Schlingbeschwerden lassen mehr und mehr nach, so daß Pat. nach $^1/_2$ Jahr wieder alles essen kann und von der Gastrostomie keinen Gebrauch mehr macht. Sein Gewicht ist zur Höhe seines Durchschnittsgewichtes gestiegen.

Nach $1^3/_4$ Jahren wird auf Drängen des Pat. eine Laparotomie zwecks Schlusses der Gastrostomie ausgeführt, nachdem radioskopisch eine freie Passage der Kardia nachgewiesen war. — Es zeigte sich nun bei der Operation, daß der Tumor unverändert fortbestand, in der Mitte nur einen röhrenförmigen Zerfall aufwies, durch den die Speisen ungehindert in den Magen gelangten.

Zusammenfassend ist bei der Strahlentherapie des Oesophaguscarcinoms einige Skepsis am Platze, sofern man Dauerheilungen erwartet. Als Linderungsmittel, das dem Kranken sein Leiden erträglich gestaltet und ihn von dem quälenden Gefühle des Hungertodes befreit, ist sie dagegen nicht hoch genug anzuschlagen. Unser günstigster Fall ist jetzt 1 Jahr nach Schluß der Gastrostomie, 2 Jahre nach der ersten Bestrahlung, beschwerdefrei. — Ein ebenso unerfreuliches Kapitel in puncto Dauerheilung wie der Oesophaguskrebs ist das *Magencarcinom*. Wir haben auf diesem Gebiete in gleicher Weise, wie es aus der Literatur hervorgeht, negative Resultate. Auch die Versuche *Werners* und *Finsterers*, den Magentumor durch Vorlagerung zu einem Oberflächentumor zu machen, zeitigten, wie aus den Kongreßberichten und den Arbeiten von *Jüngling* u. a. hervorgeht, keine befriedigenden Dauerresultate. Eine auffallende Beobachtung konnten wir bei einer großen Zahl von Pyloruscarcinomen machen, daß uns nämlich die Kranken, die bis zum Tage der Bestrahlung *täglich* an *Erbrechen* litten, spontan mitteilten, daß das Erbrechen nach der Bestrahlung aufhörte und sich

die Nahrungsaufnahme besserte, trotzdem der Tumorbefund völlig unverändert war! Diese Besserung hielt in der Regel ca. 4 Wochen an und stellte sich im Anschluß an jede folgende Bestrahlung von ca. gleicher Dauer wieder ein. Wir fassen diese Besserung nicht als eine günstige Beeinflussung des Tumors auf, sondern möchten viel mehr eine Dämpfung der nicht gar so selten spastischen Komponente annehmen, so daß es zu einer vorübergehenden Behebung der motorischen Insufficienz kommt.

Technisch ganz ähnliche Bedingungen wie der Magenkrebs bietet das *Gallenblasencarcinom.* Auch hier handelt es sich um eine zentrale Lokalisation inmitten lebenswichtiger Organe, so daß auch hier die Heilungsaussichten nicht die besten sind. Unser günstigster Fall ist heute 2 Jahre, nachdem durch Probelaparotomie ein apfelgroßes Carcinom am Halse der Gallenblase festgestellt wurde, beschwerdefrei und klinisch geheilt. Die Patientin wurde in Intervallen von 8—12 Wochen mit Kreuzfeuer bestrahlt; ihr Ernährungszustand hat sich außerordentlich gehoben, sie ist ohne Ikterus, ohne sonstige Beschwerden und versieht ihre Tätigkeit in der Landwirtschaft voll und ganz. Leider sind derartige Heilerfolge nicht die Regel, eine große Zahl von Gallenblasen- und Leberkrebsen reagieren überhaupt nicht auf die Bestrahlung.

Etwas günstigere Verhältnisse finden wir endlich bei der Röntgenbehandlung des *Rectumcarcinoms.* Als Grundsatz muß hier die Indikationsstellung gelten, wie sie von *Schmieden* auf dem Chirurgenkongreß 1921 gegeben wurde. Hiernach ist jedes operable Rectumcarcinom zu operieren und nachzubestrahlen, jedes inoperable ist ausschließlich zu bestrahlen, nachdem ein Anus praeternaturalis angelegt wurde. Nach diesen Richtlinien gehen auch wir an der *Payr*schen Klinik vor. Technisch führen wir die Bestrahlungen so aus, daß wir in der Regel 3 Felder von hinten, d. h. ein Mittelfeld (Sacrum) um je ein Seitenfeld sowie ein großes Feld von vorn verabfolgen. Schmerzen und Stuhlzwang haben wir im Anschluß an die Bestrahlung nicht beobachtet. Als willkommene Folge der Bestrahlung wird dagegen stets angegeben, daß die Jauchung und sehr lästige Schleimsekretion bereits einige Tage nach der Bestrahlung erheblich nachlassen und bisweilen ganz aufhören. — Die längste Heildauer, die wir bisher beim Rectumcarcinom erzielten, betrug 4 Jahre. 3 Patienten, bei denen vor 4 Jahren die Radikaloperation wegen Inoperabilität des Tumors abgelehnt werden mußte, wurden nach Anlegung eines Anus praeternat. im Verlaufe mehrerer Bestrahlungsserien geheilt, so daß ein Tumor klinisch nicht mehr nachweisbar war und die Kranken bei reichlicher Gewichtszunahme voll erwerbsfähig wurden. 4 Jahre nach der ersten Bestrahlung stellte sich jedoch bei einem Patienten ein Lokalrezidiv ein, dem Metastasen in der Leber folgten, worauf ein sehr schneller allgemeiner Verfall eintrat. Hier mag erwähnt werden,

daß wir bei 2 Fällen von operativ festgestellter *Polyposis* des Kolons eine temporäre Besserung mit Bestrahlungen erzielen konnten, ein *Dauer*erfolg blieb leider auch bei dieser Erkrankung aus.

An dieser Stelle mag auch die Röntgenbehandlung des *Uteruscarcinoms* Erwähnung finden, das uns ganz ähnliche Lokalisationsverhältnisse wie der Mastdarmkrebs bietet. Naturgemäßerweise ist unser Material auf diesem Gebiete ein bedeutend kleineres, als es den gynäkologischen Kliniken zur Verfügung steht. Es genügte jedoch, uns von der viel günstigeren Prognose in der gynäkologischen Röntgenbehandlung zu überzeugen und uns den ja bekanntlich viel größeren Optimismus der Gynäkologen verstehen zu lassen. Auch wir konnten besonders beim Portiocarcinom oft überraschend gute Resultate erzielen.

Allerdings verfügen wir auf diesem Gebiete erst über eine beste Heilungsdauer von 3 Jahren. Weniger günstige Resultate als beim Portiocarcinom sahen wir in analoger Weise, wie die meisten Gynäkologen (*Wintz*, *Zweifel* u. a.), beim Korpuscarcinom, besonders wenn es bereits zur Infiltration der Parametrien gekommen ist. Technisch führen wir die Bestrahlungen nach wie vor nach dem Prinzip des Kreuzfeuers (*Holfelder*) aus. Was die Metastasierung anlangt, so sind auch in dieser Beziehung die Uteruskrebse entschieden benigner als z. B. das Mastdarmcarcinom. Nach unserer Beobachtung finden sich sehr viel später und seltener Lebermetastasen.

Schließlich ist von den tiefliegenden Krebsen noch der der *Blase* und der *Prostata* zu erwähnen. Wie auch aus den Berichten der anderen Kliniken (*Jüngling*, *Holfelder*) hervorgeht, ist die Zahl der Blasencarcinome zu klein, um ein abschließendes Urteil über die Erfolge und Mißerfolge zulassen zu können. Bei dem günstigsten Resultate, das wir mit der Strahlenbehandlung des Blasenkrebses erzielten, handelte es sich um einen 58 jährigen Mann, bei dem cystokopisch an der Blasenrückwand ein infiltrierendes, breitbasig aufsitzendes Carcinom festgestellt wurde. Der Harn war jauchig, und es traten in kurzen Intervallen reichliche Blutungen auf. Da der Tumor zu weit fortgeschritten und der Allgemeinzustand nicht der beste war, wurde von der Operation abgesehen und der Patient mit Kreuzfeuer bestrahlt. Im Verlauf mehrerer Wochen nach der Bestrahlung ließen die Blutungen nach, um dann ganz aufzuhören, der Harn wurde klarer, die Körperkräfte hoben sich, so daß der Kranke seinem Beruf als Kutscher wieder nachgehen konnte. Er ist jetzt $1^1/_2$ Jahre nach der ersten Bestrahlung beschwerdefrei und voll arbeitsfähig. Das cystoskopische Bild zeigt derbes, schwieliges Gewebe an Stelle des zur Einschmelzung gekommenen Tumors.

Die Zahl der bestrahlten *Prostatakrebse* war bisher eine zu geringe, 5 Fälle, als daß sie ein präzises Urteil zuließe.

So viel über die Röntgenbehandlung der *tief*gelegenen Carcinome, ich wende mich nunmehr denen der *Mittel*lage zu.

Als wohl meist verbreitetstes möchte ich hier das *Mammacarcinom* in den Vordergrund stellen und auf unsere Beobachtungen auf diesem Gebiete, dem wir ganz besondere Sorgfalt zuwandten, ausführlicher eingehen. An der *Payr*schen Klinik wird heute, wie wohl an den meisten anderen Kliniken auch, das operable Mammacarcinom operiert, sobald es diagnostiziert ist. Es verbleiben für die Strahlentherapie demnach die inoperablen Tumoren und Rezidive. Wir haben uns die erdenklichste Mühe gegeben, an Hand sehr zahlreicher histologischer Schnitte festzustellen, welche Mammatumoren auf die Bestrahlung reagieren, und welche sich refraktär verhalten. Diese umfangreichen mikroskopischen Untersuchungen haben leider zu einem wenig befriedigenden Resultate geführt; sie zeigten uns nur mit einiger Sicherheit, daß die cirrhotischen Tumorformen durchaus schlecht auf die Röntgenstrahlung reagieren. Was die übrigen Tumorarten anbetrifft, so mußten wir wieder und immer wieder erkennen, daß ein und dieselbe Geschwulstgattung mit den absolut gleichen Zellelementen bei zwei verschiedenen Kranken ganz verschieden auf die Strahlung reagiert; bei dem einen Patienten schmolz die Geschwulst sichtlich unter der Strahlenwirkung ein, bei einem anderen Patienten zeigte sich ganz dieselbe Tumorart mit ganz demselben histologischen Aufbau gänzlich röntgenrefraktär und verharrte völlig unbeeinflußt in ihrem grenzenlosen Wachstum. Ganz dieselben Beobachtungen konnten wir bei den Oberflächentumoren machen. So heilte z. B. ein Basalzellenkrebs des rechten Nasenflügels bei einem Patienten unterm Röntgenlicht glatt ab, bei einem anderen dagegen ließ sich ganz derselbe Krebs an ganz derselben Stelle von der gleichen Strahlendosis nicht im geringsten in seinem Wachstum stören.

Wir sind demnach nicht in der Lage, von vornherein nach dem histologischen Befunde präzis vorauszusagen, dieser Tumor wird vom Röntgenlicht zerstört werden, jener wird sich refraktär verhalten. Ganz allgemein läßt sich nur sagen, daß man sich von der Größe der Geschwulst nicht abschrecken lassen soll. Wie oben schon erwähnt, bieten die voluminösen, schnell wachsenden Adenocarcinome viel günstigere Bedingungen als die kleinen schrumpfenden cirrhotischen Formen.

Was die *Technik* in der Röntgenbehandlung des Mammacarcinomes anbetrifft, so muß man bemüht sein, sich in die jeweils vorliegenden Lokalisationsverhältnisse einzufühlen und möglichst große Energiemengen in möglichst günstigen Bestrahlungszeiten zur Absorption zu bringen. Bei prominenten Tumoren, die Faust- und Kindskopfgroße erreichen, verwenden wir nach wie vor die Kreuzfeuermethode in der Weise, daß wir kleine Felder (6 × 8) kranzförmig um die Peripherie der Geschwulst anordnen. Auf diese Weise bekommen wir die nötige

Dose (100%) in kürzerer Zeit als mit Hilfe des Fernfeldes. Wollen wir bei so groß dimensionierten Neubildungen mit dem Fernfelde zum Ziel kommen, so sind wir gezwungen, sehr große Abstände (bis 100 cm) zu wählen, und bekommen auf diese Weise abnorm lange Bestrahlungszeiten (5—8 Stunden), die, wie wir eingangs betonten, nach unseren Beobachtungen für den Allgemeinzustand (besonders Blutbefund) des Kranken durchaus nicht gleichgültig sind. Aus diesem Grunde meiden wir das Fernfeld, wo es geht, und wenden, sofern es die Tumorgröße zuläßt, mit gutem Erfolge das Kreuzfeuer an. Als Beispiel führe ich folgenden Fall an:

Frau E. W., 50 Jahre. Familienanamnese o. B. Nach dem zweiten Wochenbett manisch-depressive Erscheinungen. 1917 erkrankt Pat. mit Knotenbildung in der rechten Brust, gleichzeitig rapide Abmagerung. 1918 wird die rechte Brust amputiert. Es ergab sich histologisch ein Adenocarcinom. 2 Monate nach der Operation bildet sich in der Operationsnarbe ein Rezidiv, das rasch an Größe zunimmt. Patientin kommt mit einem mannsfaustgroßen inoperablen Tumor, der in der Operationsnarbe breitbasig aufsitzt, in der Chirurgischen Klinik zur Aufnahme. Gleichzeitig finden sich harte Drüsen in der Achselhöhle. Pat. wurde mit Zink-Aluminium gefilterter Strahlung anfangs mit Kreuzfeuer, später, als sich der Tumor abflachte, mit Fernfeld bestrahlt. Der Tumor sowie die Metastasen kamen zur völligen Rückbildung, so daß Pat. geheilt entlassen werden konnte. Die Kranke wurde in regelmäßigen Intervallen nachuntersucht und bis November 1922 (also 4 Jahre) rezidivfrei befunden. Von dieser Zeit an war uns eine weitere Nachuntersuchung leider nicht mehr möglich, da die Kranke nach auswärts überführt wurde.

Handelt es sich dagegen um flache Tumoren, die besonders das Unterhautzellgewebe infiltrieren, und bei denen sich ein Kreuzfeuer nicht anbringen läßt, so kommen wir um die Anwendung des Fernfeldes nicht herum. Aber auch hier beschränken wir uns auf Fokushautabstände von 50 cm, so daß wir über Bestrahlungszeiten von 2 Stunden nicht hinauskommen.

Endlich treffen wir unter unserem Bestrahlungsmaterial noch eine dritte außerordentlich häufige Geschwulstlokalisation in Form der *Hautmetastasen*. Diese finden sich besonders oft als Rezidive nach stattgehabter Mammaamputation; bei derartigen Kranken ist dann meist das ganze Narbengebiet mit linsenförmigen, in der Haut liegenden kleinen Tumoren übersät; bisweilen ziehen sich diese von der Brust unter dem Arm weg auf den Rücken, wobei sie in ähnlicher Weise wie die Gürtelrose die Grenzen eines bestimmten Intercostalraumes innehalten. Im Frühstadium kann man leicht derartige maligne Hautinfiltrate übersehen, da sie zunächst vereinzelt auftreten und nicht über die Hautoberfläche hinausragen; erst wenn man mit dem Finger leicht über die Hautoberfläche streicht, fallen sie als harte, linsenförmige Knötchen auf. Derartige Hautmetastasen bestrahlen wir mit Vorliebe mit Aluminiumfeldern. Wir haben uns an Hand zahlreicher Versuche davon über-

zeugt, daß das Fernfeld bei derartigen Hautcarcinomen nicht mehr zu leisten vermag als das Aluminiumfeld. Zur Entscheidung der Frage haben wir bei Kranken, die an einer oben beschriebenen gürtelförmigen Metastasenaussaat litten, das Brustfeld mit Aluminiumfilter, den Rücken mit Fernfeld bestrahlt. Die erstere Methode zeitigte stets die gleichen Resultate wie die letztere. So setzten wir z. B. bei einem hoffnungslosen Fall von Brustkrebs mit Leber- und Hautmetastasen ein Aluminiumfeld auf den Rücken mitten in die Hautaussaat und sahen im Bereiche des bestrahlten Bezirkes scharf umgrenzt die Neubildungen glatt verschwinden. — Ganz verfehlt halten wir jene Bestrahlungstechnik, wie wir sie leider noch in zahlreichen Instituten gesehen haben, daß nämlich auf den Brusttumor, mag er groß oder flach sein, nur *ein* Feld in 23 cm Abstand Zink und Aluminium gefiltert verabfolgt wird. Bei dieser Dosierung wird in der Oberfläche wenig absorbiert werden, da es sich immerhin um eine harte Strahlung handelt; in die Tiefe (4—5 cm) wird andererseits nur 50—60% gelangen, so daß von dieser Bestrahlungstechnik in keiner Weise ein Erfolg zu erwarten ist, sie andererseits berufen ist, die Strahlentherapie in Mißkredit zu bringen.

Zusammenfassend möchten wir unsere Bestrahlungstechnik des Mammacarcinoms folgendermaßen charakterisieren:

Bei großen, prominenten Tumoren wenden wir das Kreuzfeuer an, bei flachen, das Subcutangewebe infiltrierende Neubildungen das Fernfeld und bei den dissemenierten Hautmetastasen endlich das Aluminiumfeld. Was die Achsel- und Supraclaviculardrüsen anbetrifft, so nehmen wir sie entweder in die Großfernfelder mit hinein oder aber wir belegen sie (besonders die Supraclaviculardrüsen) mit Kreuzfeuer. Das Vorhandensein der Supraclaviculardrüsen halten wir in gleicher Weise wie *Küttner*, *Jüngling* u. a. für prognostisch ungünstig.

Die Erfolge, die wir mit der Röntgentherapie beim Brustkrebs erzielten, waren teilweise so überzeugend, daß wir glauben, die Strahlentherapie bei dieser Erkrankung nicht mehr missen zu dürfen. Wenn wir auch eine große Zahl von Mißerfolgen und Enttäuschungen erleben mußten, so sahen wir doch andererseits ganz desolate Fälle mit faustgroßen, breitbasig aufsitzenden Tumoren, die durch die Röntgenbestrahlung völlig geheilt wurden. Wir haben unter unseren Brustkrebskranken 8, die über 2 Jahre geheilt sind, und zwei, die seit 4 Jahren geheilt sind. Es muß betont werden, daß es sich in all diesen Fällen um völlig inoperable Tumoren im vorgeschrittensten Stadium handelte. Als Beispiel führe ich folgenden Fall an:

Frau A. A., 65 Jahre alt. Familienanamnese o. B. Pat. früher immer gesund. Sie hat einmal geboren. 1919 bemerkte die Kranke im oberen inneren Quadranten der linken Brustdrüse einen pflaumengroßen harten Knoten, dem sie jedoch

keine besondere Aufmerksamkeit schenkte; nach 5 Monaten hatte die Knotenbildung eine außerordentliche Vergrößerung erfahren und brach nach außen durch. Die Kranke begab sich nun in homöopathische Behandlung, in der sie 2 Monate mit Salben behandelt wurde. Die Geschwulstbildung griff rapide um sich, so daß sie in kurzer Zeit die ganze linke Brust in eine offene Geschwulstmasse verwandelte. In diesem Zustande kam die Pat. in unsere Behandlung. Es fanden sich außerdem derb infiltrierte Drüsenpakete in der Achselhöhle. Wir bestrahlten die Kranke teils mit Aluminiumfeldern, teils mit Fernfeldern. Die große Tumorfläche reinigte sich, die Ränder flachten sich ab, und in 3—4 Monaten waren Tumor und Metastasen zur völligen Rückbildung gebracht; das Tumorgebiet stellte eine derbe solide Narbe dar, die in ihrem oberen Winkel noch eine daumennagelgroße Granulationsfläche zeigte. Die Kranke steht nach wie vor in regelmäßiger Nachuntersuchung und ist bis heute rezidivfrei.

Gegenstand lebhaftester Diskussionen war die *prophylaktische Nachbestrahlung nach Mammaamputation.* Wir glauben, daß man die Ausübung derselben von der jeweiligen Operabilität abhängig machen soll. Handelt es sich nur um einen kleinen Tumor im Drüsengewebe ohne Metastasen der Achselhöhle oder der Supraclaviculargrube, wobei die radikale Ausräumung gut gelang, so kann die prophylaktische Nachbestrahlung unterbleiben. Waren dagegen bei der Operation die Achseldrüsen bereits verdächtig, oder ließ sich der Tumor selbst nicht absolut radikal entfernen, so sollte die Nachbestrahlung unbedingt ausgeführt werden. Es ist selbstverständlich, daß die prophylaktische Bestrahlung, wenn sie schon vorgenommen wird, so gehandhabt werden muß, als ob bereits ein Rezidiv bestünde; jede Verabreichung einer minimalen Dosis, da es sich ja „nur“ um eine prophylaktische Bestrahlung handelt, ist zwecklos und durchaus zu verwerfen. — Wir haben es bei unserem Material niemals erlebt, daß die Reizidivbildung durch die Nachbestrahlung hervorgerufen oder beschleunigt worden wäre. Wir halten demnach die Furcht vor einer rezidivbeschleunigenden Wirkung der Röntgenbestrahlung für unbegründet.

Eine weitere Lokalisation in Mittellage haben wir in den Carcinomen der *Mundhöhle* und des *Nasenrachenraumes* vor uns. Beim *Zungenkrebs* konnten wir in ganz analoger Weise, wie die meisten anderen Kliniken auch, nur temporäre Heilungen erzielen; eine Dauerheilung von 2 Jahren ist bisher unser bestes Resultat. Besondere Vorsicht ist nach unseren Erfahrungen bei der Bestrahlung der Mundbodenmetastasen zu üben. Wie ich bereits 1921 darauf hinwies, kommt es hier nach der Verabreichung hoher Dosen häufig zu einem indurativem Ödem (*Jüngling*), das von außerordentlicher Hartnäckigkeit ist, und in dem die Tumoren ohne jede Hemmung weiterwachsen. Wir bestrahlen aus diesem Grunde den Mundboden, wenn überhaupt, nur sehr vorsichtig in besonders großen Intervallen. — Wenig Gutes sahen wir ferner bei den *Bestrahlungen* der *Siebbein-* und *Stirnhöhlencarcinome*, allerdings ist hier die Zahl der bestrahlten Fälle zu klein, um ein abschließendes Urteil fällen zu können.

Ein wenig erfreuliches Gebiet ist endlich die Röntgentherapie des *Larynxcarcinoms*. Wenn wir auch trotz Verabreichung eines Kreuzfeuers von 4 Feldern so verheerende Wirkungen, wie sie von *v. Hofmeister* veröffentlicht wurden, nicht erlebt haben, so sahen wir auf der anderen Seite keine nennenswerten Dauerheilungen. Aus diesem Grunde möchten wir empfehlen, ein Larynxcarcinom nur mit *einer* Serie, höchstens aber nach 10 Wochen mit einer zweiten zu bestrahlen. Waren diese Energiemengen erfolglos, so sahen wir in keinem Falle von noch öfter wiederholten Bestrahlungen etwas Gutes!

Um so beachtenswerter sind Bestrahlungsresultate bei den *Larynxpapillomen*. *Knick* hat zuerst auf dem Naturforscherkongreß in Nauheim auf die guten Aussichten der Röntgentherapie auf diesem Gebiete hingewiesen; er hält Dosen von 50—80% am geeignetsten, um solide Dauerresultate zu erzielen. Bei geringeren Dosen besteht die Gefahr des Rezidivs. Bei den so dosierten Fällen erzielten wir in 100% eine Dauerheilung.

So viel über die Carcinome der Mittellage. Es bliebe uns nunmehr noch übrig, auf die Röntgentherapie der *Oberflächenkrebse* einzugehen. Auch bei dieser Lokalisation mußten wir die traurige Erfahrung machen, daß es ganz unmöglich war, aus dem histologischen Befunde der Neubildung Rückschlüsse für die Prognose zu ziehen. Wir sahen unzählige Male, daß ein Tumor von ganz dem gleichen histologischen Charakter an ganz der gleichen Stelle bei dem einen Patienten gut reagiert und in wenigen Wochen abheilt, bei dem anderen dagegen gänzlich unbeeinflußt bleibt. Wir haben uns auch bemüht, Allgemeinfaktoren wie Ätiologie, Konstitution, Lebensalter usw. mit zu Rate zu ziehen, jedoch ohne Erfolg. Es bleibt für uns in der Röntgentherapie die Unbekannte X. in der verschiedenen Radiosensibilität nach wie vor bestehen! — Was die Dosierung in der Oberflächentherapie anbetrifft, so verwenden wir, wie wohl heute die meisten Kliniken, mit Vorliebe die Aluminiumfilterung (4 mm) in einem Fokushautabstand von 23—30 cm. Nur bei besonders tiefgreifenden Prozessen geben wir ein Fernfeld. — Die Resultate sind in der Oberflächentherapie recht erfreuliche; wir konnten in der Mehrzahl der Fälle selbst sehr weit fortgeschrittene Tumoren zur Rückbildung bringen und Dauerheilungen erzielen. Was den Einfluß der Lokalisation der Oberflächentumoren auf die Prognose anbetrifft, so bestätigen wir die Beobachtungen von *Brock*, d. h. wir halten die Aussichten der Röntgentherapie bei den Wangen-, Stirn-, Nasencancroiden für sehr günstig. Hier sieht man oft in erstaunlich kurzer Zeit sehr erfreuliche Erfolge.

Wangencancroid.

Frau A. L., 76 Jahre. 1920 bemerkte Pat. an der linken Wange eine kleine Knotenbildung, die zeitweilig aufging und näßte, sich dann vorübergehend wieder

schloß. In letzter Zeit trat ein rapides Wachstum des Knotens ein, er erreichte reichlich Pflaumengröße und zerfiel an seiner Oberfläche. Gleichzeitig stellten sich Drüsenschwellungen unter dem linken Kieferwinkel ein. Probeexcision ergab einen Plattenepithelkrebs. Die Pat. wurde mit einem Fernfeld und zwei Aluminiumfeldern bestrahlt. Schon nach der ersten Bestrahlung trat eine merkliche Rückbildung des Tumors ein. Jetzt ist die Pat. 4 Jahre völlig geheilt und rezidivfrei.

Nasencancroid.

Herr R. H., 56 Jahre. Pat. leidet seit mehreren Jahren an einer nässenden Stelle des rechten Nasenflügels. In seinem Beruf als Maschinist bekam er bisweilen Schmutz und Kohle in die Wunde. Seit 1 Jahr ist aus dieser Wunde eine Geschwulstbildung entstanden, die besonders in letzter Zeit rapide um sich griff und den ganzen rechten Nasenflügel zerstörte. Pat. wurde wiederholt mit Aluminiumfeldern bestrahlt. Die Wunde reinigte sich, die Geschwulstränder flachten sich ab. Pat. ist heute 2 Jahre geheilt.

Weniger Gutes sahen wir in analoger Weise wie *Brock* bei den Tumoren der *Ohrmuschel.* Diese reagieren ausgesprochen schlecht auf die Bestrahlungen, ganz einerlei, ob man sie mit Fernfeld oder Aluminiumfilter bestrahlt. Bei der Entstehung der Ohrmuschelcarcinome scheint das Tragen von Ohrringen eine beachtenswerte Rolle zu spielen. Bei 2 Patientinnen von uns nahmen die Neubildungen in ganz eindeutiger Weise ihren Ausgang von den Durchbohrungsstellen der Ohrläppchen, bei der einen Kranken sogar an beiden Ohren. Da Dauerresultate der Strahlentherapie bei dieser Lokalisation nicht erzielt wurden, sollte in allen den Fällen so früh wie möglich operiert werden.

50% Heilung erzielten wir beim *Lippencarcinom.* Wir behandeln es technisch in gleicher Weise wie die übrigen Oberflächentumoren.

Auf gleicher Höhe bewegen sich die Erfolge der Bestrahlungsbehandlung des *Augenlidcarcinoms.* Hier decken wir den Bulbus resp. die nicht beteiligten Partien ab, den Tumor selbst bestrahlen wir durch Glastubus mit einem Aluminiumfeld in 5—6wöchentlichen Intervallen. Bei den *Lidkrebsen* konnten wir in analoger Weise wie bei den Nasencancroiden die Beobachtung machen, daß die hyperplastischen Tumoren ein günstigeres Bestrahlungsobjekt darstellen als die schnell zerfallenden Geschwulstbildungen. Letztere bieten meist das Bild eines mit dem Locheisen ausgestanzten Defektes, sie erinnern zuweilen an luetische Ulcera. Eine Schädigung des Auges selbst haben wir bei den sehr zahlreichen Bestrahlungen, die wir in dieser Gegend ausführten, niemals feststellen können, selbst nicht bei Bestrahlungen von Irissarkomen. — Die Metastasierung der Gesichtstumoren nimmt meist ihren Anfang in den Submaxillardrüsen und jenen, die sich am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus herabziehen. Wie bereits bei der Behandlung des Zungencarcinoms und seiner Metastasen angedeutet wurde, ist nach unseren Beobachtungen die Bestrahlung der Submaxillargegend wie des ganzen Mundbodens mit äußerster Vorsicht zu handhaben. Gar zu leicht

kommt es im Anschluß an die Bestrahlung, die sich durchaus in den Grenzen der HED bewegt, zu unförmigen, entstellenden Ödemen der ganzen Kinn- und Halspartie, die einmal für den Kranken außerordentlich lästig sind, und in denen die Tumoren ungehindert weiter wachsen. Wir können aus diesem Grunde nur immer wieder vor zu hoher Dosierung im Bereiche des Mundbodens und der Submaxillarregion warnen!

Eine ebenso günstige Prognose wie die eben erwähnten Oberflächentumoren finden wir in der Bestrahlungsbehandlung der Oberflächengeschwülste im Bereiche des *Genitale*. Wie von *Wintz* schon früher hervorgehoben wurde, sind beim *Vulvacarcinom* sehr schöne Heilerfolge mit der Röntgentherapie zu erzielen. Die oft außerordentlich großen, jauchenden Tumoren, die den unglücklichen Kranken ein unerträgliches Dasein bereiten, reinigen sich unter dem Röntgenlicht in der Regel sehr schnell, es kommt zur Abflachung der Ränder und zum Schwinden der Geschwulstbildung im Verlauf weniger Wochen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim *Peniscarcinom*. Auch hier haben wir gute Resultate der Röntgenbehandlung gesehen. Da es hierbei meist zu einer tieferen Infiltration der Glans kommt, so bevorzugen wir in diesem Falle die Anwendung des Fernfeldes unter sorgfältiger Abdeckung der Testes. Gleichzeitig ist das Tumorgebiet durch Salbenverbände vor weiteren äußeren Insulten zu schützen. Die Metastasen der Inguinalbeugen werden, sowohl beim Vulva- wie beim Peniscarcinom, mit einem Fernfeld belegt.

Wenn wir aus den Erfahrungen, die wir an der *Payr*schen Klinik mit der Röntgenbehandlung des Krebses an einem großen Material (ca. 600 Fälle) machten, das Resümée ziehen, so müssen wir sagen, daß sie auf einem großen Gebiete, insonderheit dem Magen- und Lebercarcinom, durchaus versagte. Es ist wichtig, daß wir uns dies voll und ganz eingestehen, damit in derartigen Fällen nicht kostbare Zeit mit Bestrahlungsversuchen verloren wird und operable Fälle auf diese Weise an die Grenzen der Inoperabilität gebracht werden. Andererseits haben wir auf anderen Gebieten, wie z. B. dem Uterus-, Rectum-, Mamma- und Oberflächenkrebs überraschende Erfolge gesehen, die die Röntgentherapie in all diesen Fällen als durchaus existenzberechtigt erscheinen lassen. Handelt es sich hierbei doch um Heilerfolge, wie sie bisher durch *keine* andere unblutige Therapie erzielt werden konnten. Es erscheint daher berechtigt, die Röntgentherapie des Krebses in den vorerwähnten Grenzen weiter zu betreiben und den bisher beschrittenen Weg weiter zu verfolgen, solange wir kein spezifisches Krebsheilmittel, analog dem Salvarsan bei der Lues, in Händen haben, das mehr zu leisten vermag als die bisherigen Methoden.

Sarkome.

Ich wende mich nun der Röntgentherapie der *Sarkome* zu. Wohl auf keinem Gebiet sehen wir so gänzlich verschiedene Bestrahlungsresultate als gerade in der Sarkombehandlung. Wenn man diese Tatsache immer wieder vor Augen hat, so will es einem doch scheinen, daß wir gerade in dem Begriff des Sarkoms noch verschiedene Krankheitsbilder zusammenfassen, die tatsächlich einander wesensfremd sind. Es stehen sich z. B. die durchaus negativen Erfolge der Röntgentherapie beim Melanosarkom den recht erfreulichen beim Lymphosarkom als schärftse Gegensätze gegenüber. Dies führt uns ohne weiteres zur *Indikationsstellung* in der Sarkombehandlung. Wie eben bereits angedeutet, verhalten sich die *Melanosarkome* völlig refraktär. Wir hatten Gelegenheit, bei Kranken mit Metastasenaussaat der Haut alle nur erdenklichsten Bestrahlungstechniken zu versuchen: wir gaben Fernfelder in größten und kleinsten Dosen, kombinierten mit Radiumbestrahlungen in allen Schattierungen; jedoch alles ohne auch nur die geringste Andeutung eines Erfolges. Die Neoplasmen schritten gleichmäßig im Wachstum und der Metastasierung fort. Nach den Erfahrungen, die wir an unserer Klinik machen mußten, kann man beim *Melanosarkom auf die Röntgenbehandlung gänzlich* verzichten; es ist von ihr kein Erfolg zu erhoffen.

Nicht viel besser sind die Dauerresultate in der Strahlentherapie der *Fibrosarkome*. Es dürfte sich hier in der Hauptsache um die sarkomatösen Neubildungen im Bereiche der Extremitäten handeln. Das vollkommen schmerzlos, schleichende Wachtum dieser Tumoren, das sie erst manifest werden läßt, wenn sie bereits Neuralgien auslösen oder Bewegungsstörungen hervorrufen, ist die tiefere Veranlassung dafür, daß sie meist viel zu spät in ärztliche Behandlung kommen, nämlich erst dann, wenn bereits eine Metastasenaussaat stattgefunden hat. Diese bedauerliche Tatsache spiegelt sich schon in den Statistiken *chirurgischer* Heilungsresultate wider (*Küttner*, *Schlegel*, *Miller*, *Veit*, *Herten*). *Veit* findet von 26 Fällen nach 5 Jahren noch 5 am Leben, *Schlegel* von 11 nach $2^1/_2$ Jahren nur noch 3, und *Herten* endlich hat unter 20 operierten keine Dauerheilung zu verzeichnen. In ganz gleicher Weise wie die chirurgische Behandlung kommen wir natürlich auch mit der Strahlenbehandlung zu spät. In einem großen Teile der Fälle finden wir bereits außerordentlich früh Lungenmetastasen oder solche in anderen Organen im Skelett. Unser Material an Fibrosarkomen setzt sich in der Hauptsache aus solchen der Orbita, der Scapularregion (Schulter) und des Oberschenkels mit sekundärer Beteiligung des Beckens zusammen. Anamnestisch spielte bei den allermeisten Fällen das Trauma eine wichtige Rolle. Wenn wir auch sonst in der Bewertung der traumatischen Ätiologie *sehr* zurückhaltend sind, so stand doch in all diesen Fällen das

Trauma in der Anamnese so absolut im Vordergrunde, daß wir uns eines gewissen ursächlichen Zusammenhanges desselben mit der Erkrankung nicht verschließen konnten.

Was die Strahlendosierung bei der Behandlung der *Fibrosarkome* anbetrifft, so kamen wir bei unseren Versuchen zu dem Resultate, daß *große* Energiemengen notwendig sind, um derartige Neubildungen zum Rückgang zu bringen. Aus diesem Grunde beschicken wir die *Fibrosarkome* in gleicher Weise wie die Carcinome mit einem ca. 100 proz. Strahlenquantum. Unter den so dosierten Fällen haben wir bisher über 2 Jahre geheilt 2 Orbital-, 3 Schulter- und 1 Beckensarkom. Es handelt sich hier entweder um inoperable Tumoren oder um Rezidive. Bei sehr groß dimensionierten Sarkomen konnten wir die gleichen Beobachtungen wie *Holfelder* machen, daß es nämlich unmittelbar im Anschluß an die erste Bestrahlung zu einer zentralen Verflüssigung der Geschwulst kommt.

So sahen wir z. B., daß ein steinhartes, kindskopfgroßes Fibrosarkom der Oberschenkelfascie 8 Tage nach dem ersten Bestrahlungszyklus zu fluktuieren begann und wir nach weiteren 8 Tagen 500 ccm punktieren konnten. Es handelte sich um eine wässerige trübe Flüssigkeit von mäßigem Mucin- und hohem Eiweißgehalt. Wenn auch derartige Einschmelzungen sehr schmerzlindernd wirken, so halten wir doch nach unseren Beobachtungen eine solche Verlaufsart für prognostisch ungünstig, da in keinem Falle die zentrale Zerstörung mit der peripheren Expansion Schritt hielt, geschweige denn sie übertraf.

Wenn wir unsere Erfahrungen für die Behandlung des Fibrosarkoms zusammenfassen, so möchten wir empfehlen, diese Tumoren so früh und radikal wie möglich zu operieren. Stellen sich Metastasen oder Rezidive ein, so sind diese mit *hohen* Röntgendosen zu bestrahlen. Der Versuch der Strahlentherapie ist berechtigt, da Heilungen und Linderung der oft unerträglichen Schmerzen erzielt wurden.

Bedeutend erfreulichere Erfolge sahen wir nun in der Röntgenbehandlung der *Lymphosarkome*, ja der Unterschied der Bestrahlungsresultate beim Fibro- und Lymposarkom ist, wie oben erwähnt, ein so gewaltiger, daß man zur Überzeugung kommt, daß beide Erkrankungen unberechtigt unter dem Sammelbegriff des *Sarkoms* vereint werden. Ist die Zahl der operablen *Fibro*sarkome schon eine beschränkte, so gilt dies noch viel mehr von den *Lympho*sarkomen. Dies hat zum Teil darin seinen Grund, daß letztere meist ungünstig lokalisiert sind, d. h. sie finden sich äußerst selten an den Extremitäten, die weit im Gesunden abgesetzt werden könnten, sondern sie nisten sich in der großen Mehrzahl der Fälle am Stamm ein, so z. B. im Mediastinum, Mesenterium, in den Inguinal- und Achselregionen und endlich im Pharynx. Was die Dosierung anlangt, so kommen wir beim Lymphosarkom im Gegensatz zu den

vorerwähnten Tumorarten mit geringeren Energiequanten aus. In der Regel genügen Strahlenmengen von 70%, um derartige Neoplasmen zur Rückbildung zu bringen. Wir machten die Erfahrung, daß das Lymphosarkom, falls es von einer ca. 70 proz. Strahlung unbeeinflußt bleibt, auch auf höhere Dosen nicht reagiert!

Ganz besonders erfreuliche Resultate erzielten wir nun bei *Tonsillensarkomen.* Selbst bei ganz infaust erscheinenden Fällen mit apfelgroßen Tumoren, die die Rachenpassage völlig verlegten, erlebten wir meist 8 Tage nach dem ersten Bestrahlungszyklus einen rapiden Rückgang sowohl der Primärtumoren als auch der regionären Metastasen. Unser Material weist bisher 9 Fälle völlig inoperabler Tonsillensarkome auf, die klinisch absolut geheilt wurden und bisher $2^1/_2$ Jahr rezidivfrei blieben.

Ähnlich gute Resultate sahen wir bei *Mediastinal*tumoren, bei denen es sich erfahrungsgemäß meistenteils um Lymphsarkome handelt, soweit Thymustumoren oder Lympogranulomatose auszuschalten sind. So kam z. B. ein Patient zur Behandlung, bei dem das Röntgenbild einen kindskopfgroßen Tumor zeigte, der breitbasig auf dem Mediastinum aufsaß und fast das ganze linke Lungenfeld einnahm. Es bestand höchste Dyspnöe mit Cyanose, himbeerfarbenes Sputum. Der Kranke wurde mit 4 großen Feldern (2 von der Brust, 2 vom Rücken) bestrahlt. 8 Tage nach der ersten Bestrahlung ging die Atemnot zurück, das Allgemeinbefinden besserte sich sichtlich; nach 6 Wochen konnte der Patient entlassen werden. Die Bestrahlungen wurden in Intervallen von 8—10 Wochen wiederholt. Heute ist der Patient 4 Jahre beschwerdefrei; auf dem Röntgenbilde ist eine zweifingerstarke Verbreiterung des Gefäßbandes als einziger Rest des ehemaligen 8 cm breiten und 17 cm langen Tumors nachzuweisen. — Bei einem 2. Mediastinaltumor machten wir in gleicher Weise wie bei einem Lymphosarkom der Achselhöhle eine Beobachtung, wie sie uns bisher auch aus der Literatur nicht bekannt war. Der Mediastinaltumor, der sich auf das rechte Lungenfeld ausdehnte, wurde mit 4 streng auf den Thorax lokalisierten Feldern bestrahlt, Hals, Abdomen usw. waren mit Bleigummi gut abgedeckt. 3 Tage nach dieser Bestrahlung schwollen die rechten Hals- und Achseldrüsen, die vor der Strahlung geschützt waren, bis auf reichlich Apfelgröße an, die Schwellung bildete sich nach 8 Tagen zurück; dieser Vorgang wiederholte sich im Anschluß an jeden Bestrahlungszyklus. — Ganz ähnliche Erscheinungen spielten sich nach der Bestrahlung von einem Lymphosarkom der Achselhöhle bei einem anderen Kranken ab. Bei diesem kam es, trotz sorgsamster Abdeckung, anschließend an die Bestrahlung zu einer faustgroßen Schwellung der Halsdrüsen und Leistendrüsen der erkrankten Seite, außerdem zu einer eigenartigen ödematösen Schwellung der rechten Thoraxhälfte. Auch in diesem Falle kehrten

diese Erscheinungen im Anschluß an jede Bestrahlung wieder. Wir konnten uns diesen Vorgang nur durch eine akute temporäre Überschwemmung der Lymphstationen mit Abbauprodukten erklären.

Endlich wäre über sehr erfreuliche Erfolge der Röntgenbehandlung bei den *Riesenzellensarkomen*, wie wir sie hauptsächlich in der Epulis vor uns haben, zu berichten. In derartigen Fällen pflegen wir bei oberflächlichen Tumoren aluminiumgefilterte Strahlung mit Glastubus durch den Mund zu geben; liegt ein tiefgreifender, ausgedehnterer Prozeß vor, so geben wir 100% mit Kreuzfeuer zink- und aluminiumgefiltert. Auch bei dieser Geschwulstgattung sind die Erfolge bisweilen verblüffend. So konnten wir z. B. eine Patientin, die im 6. Monat gravide war und an einer pflaumengroßen Epulis litt, durch eine Bestrahlung völlig heilen. Sie hat ihre Schwangerschaft ohne Störung vollendet und ist heut, nach 2 Jahren, rezidivfrei.

Tuberkulose.

So viel über die Röntgentherapie der Geschwülste. Ich wende mich nunmehr der Strahlenbehandlung der *Mykosen* zu, insonderheit zunächst der *chirurgischen Tuberkulose*. In diesem Kapitel taucht in ganz analoger Weise wie bei den malignen Geschwülsten die Frage auf, wie wir uns die Strahlenwirkung auf den Krankheitsprozeß vorstellen. Daß keine direkte schädigende Wirkung des Röntgenlichtes auf den Tuberkelbacillus in Frage kommt, ist eine von zahlreichen Autoren eindeutig erwiesene Tatsache. Auch wir konnten uns an unserer Klinik davon überzeugen, daß selbst hohe Dosen, an deren therapeutische Verwendung gar nicht zu denken wäre, nicht imstande sind, den Tuberkulosevirus in seiner Infektiosität zu beeinträchtigen. Die Anschauung von *Teilhaber* und *Stephan*, daß es im Röntgenlicht zu einer Potenzierung gewisser der Abwehrfunktion bestimmter Zellarten kommt, erscheint uns vorläufig nicht haltbar, da sie durch keinen positiven Beweis gestützt wurde. Wir möchten vielmehr die Wirksamkeit des Röntgenlichtes auch in diesem Falle in seiner zellzerstörenden Funktion suchen. Daß es bereits bei sehr kleinen Röntgendosen zur Vernichtung zahlreicher Zellelemente kommt, ist eine erwiesene Tatsache. Es liegt nahe, anzunehmen, daß hierdurch einzelne Zellkomplexe des schlaffen, spezifischen tuberkulösen Granulationsgewebes zugrundegehen und durch diesen Nekrosereiz kräftigere Regenerationsmaßnahmen des Organismus angeregt werden. Wir beobachten es stets, daß die grauen, schlaffen Granulationen eines Lupus oder einer Fistel kurze Zeit nach der Bestrahlung durch frische, hellrote Granulationen ersetzt werden. Man hat den Eindruck, daß eine Umstellung, eine Neubelebung des Krankheitsprozesses stattgefunden hat.

Was die Dosierung der Röntgenenergie in der Tuberkulosebehandlung anbetrifft, so möchten wir uns absolut *Holzknechts* Anschauung

anschließen, d. h. wir empfehlen kleine und mittlere Energiemengen und warnen vor hohen Dosen. Wir erlebten es anfangs häufig, daß sich im Anschluß an eine hohe Dosierung (ca. 100%) Temperatursteigerungen bis 40° und akut entzündliche Herderscheinungen einstellten. Aus diesem Grunde sind auch wir von den großen Dosen abgekommen und beschicken die Krankheitsherde mit 30—50% in Intervallen von ca. 4 Wochen. Es ist selbstverständlich, daß das Röntgenlicht nicht als einziges Therapeuticum bei der Tuberkulose zur Anwendung kommen darf, sondern daß es sich als eines von den vielen Hilfsmitteln (Heliotherapie, diätetische, orthopädische und chirurgische Behandlung) in deren Reihen einfügen muß.

Ich wende mich zunächst der Röntgenbehandlung der *tuberkulösen Lymphome* zu. Es muß zunächst betont werden, daß die Diagnosestellung bei den tuberkulösen Lymphdrüsen durchaus nicht immer so leicht ist als man allgemein wohl annehmen sollte. So erleben wir es sehr häufig, daß uns luetische Lymphome zur Bestrahlung überwiesen werden. In der Tat bieten diese nach ihrem klinischen Befunde oft durchaus das Bild der tuberkulösen Drüsenerkrankung. Nur eine sehr sorgfältige Anamneseaufnahme und der Ausfall der Wassermannschen Reaktion zeigen hier den richtigen Weg, Bei der Durchsicht unseres Materials fanden wir außerdem für die luetischen Lymphome typisch, daß sie sich besonders zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre einstellen, während sich die tuberkulösen Lymphome in der größten Überzahl der Fälle bei Kindern und jugendlichen Individuen finden. Erst die letzte Zeit mit ihrer allgemeinen wirtschaftlichen Notlage zeigt uns auch tuberkulöse Lymphdrüsenerkrankungen im vorgeschrittenen, ja sogar im Greisenalter. Eine zweite Ursache für nichttuberkulöse Lymphome finden wir in chronisch-entzündlichen Prozessen, die sich im Bereiche der Drüsen abspielen. Es kann sich hier um cariöse Zähne, eitrige Mandelentzündungen oder aber um chronische Ekzeme der Kopfhaut handeln. Angesichts dieser Tatsachen suchen wir vor der Bestrahlung von Lymphdrüsenschwellungen sehr sorgfältig das gesamte Quellgebiet nach einem Infektionsherde ab und sahen nicht so selten ausgesprochene Lymphome ausschließlich durch eine Tonsillektomie oder die Extraktion eines cariösen Zahnes oder aber eine sonstige geeignete Sonderbehandlung völlig zurückgehen. Endlich bietet noch das große Gebiet der Leukosen differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Während wir die Leukämien mit Hilfe des Blutbildes ausschließen können, dürfte dies bei der Lymphogranulomatose nicht immer leicht sein. Ist auch bei letzterer Erkrankung die Drüsenschwellung meist über mehrere Körperregionen verbreitet, so sahen wir auch Fälle, bei denen der Prozeß lange Zeit auf die Halsregion beschränkt blieb. Verdächtig für die Lymphogranulomatose möchten wir mit *Choaul* halten, wenn sich die Lymphome

in überraschend kurzer Zeit (wenigen Tagen) nach der Röntgenbestrahlung zurückbilden. Dies sieht man bei tuberkulösen Lymphomen selten. Endlich wäre noch an *maligne* Drüseninfiltrate (meist Sarkome, unter Umständen branchiogene Carcinome) zu denken. Diese sind jedoch in ihrer Konsistenz von vornherein härter als die tuberkulösen Lymphome, greifen frühzeitig auf ihre Umgebung über, so daß sie unverschieblich werden, es zu Irritationen der Nerven und zu Kompression der Gefäße besonders der Jugularis interna (*Payr*) kommt. Haben wir nun all die vorerwähnten diffenrentialdiagnostischen Möglichkeiten ausgeschlossen, so behalten wir die *echten tuberkulösen Lymphome* über. Auch bei diesen müssen wir natürlich die Quellgebiete nach Primärherden absuchen, die wir ja oft in Form von Phlyktänen, Otitis media tuberculosa, Scrophuloderma usw. finden und behandeln müssen. — Was nun die Dosierung in der Behandlung dieser Fälle anbetrifft, so sind wir, wie oben erwähnt, von den großen Dosen abgekommen. Wir erlebten bei hoher Dosierung Erscheinungen, die an eine akute Intoxikation erinnerten, es stellten sich Schüttelfrost, hohe Temperaturen und starke Herdreaktion ein. Aus diesem Grunde bevorzugen wir mittlere Dosen (ca. 30—50%). Hiernach tritt in der Regel einen Tag nach der Bestrahlung eine Schwellung der Drüsenpakete auf, die sich jedoch nach 3—4 Tagen zurückbildet. Als Filterung benutzen wir ausschließlich die Zink- und Aluminiumfilter, nachdem sie uns in einwandfreier Weise in langen Versuchsreihen gezeigt hatten, daß diese Strahlung der reinen Aluminiumstrahlung überlegen ist. Derartige Bestrahlungsserien in Höhe von 30—50% kann man ohne Schaden alle 4—5 Wochen wiederholen. In einer derartigen Behandlung heilen die Lymphome durchschnittlich in 6 Monaten, bei Erwachsenen währt die Zeit bis zur Heilung meist etwas länger, bei Kindern dagegen kürzer. Erweichte Drüsenpakete werden vor der Bestrahlung punktiert und evtl. mit Jodoformglycerin (5—10%) gefüllt. Auffallend ist, wie fistelnde Einschmelzungsprozesse auf die Röntgenbestrahlungen reagieren. Die Sekretion läßt sehr bald nach, die Fistel schließt sich in kürzester Zeit.

Neben den tuberkulösen Lymphomen liefert uns von den tuberkulösen Weichteilprozessen die *Nebenhodentuberkulose* ein großes Material. Auch auf diesem Gebiete hatten wir sehr befriedigende Resultate mit der Röntgentherapie zu verzeichnen. Es handelte sich hier durchweg um eine harte, raupenhelmförmige Infiltration der Epididymis, die mit der Scrotalhaut durch eine oder mehrere Fisteln in Verbindung stand. Bei der Bestrahlung dieser Fälle gehen wir so vor, daß wir den gesunden Hoden oder aber, wenn beide infiziert sind, die gesunden Partien so gut als irgend möglich abdecken, und zwar läßt sich dies nach unserer Erfahrung am besten mit metallischem Blei (0,5 mm starkem Staniol) bewerkstelligen. Dies wird so ausgeschnitten und anmodelliert, daß die

gesunden Partien geschützt, die krankhaften der Strahlung ausgesetzt werden. Auch hier verabreichen wir ca. 50% einer zink-aluminiumgefilterten Strahlung in Intervallen von ca. 4—5, später 8 Wochen. Die Erfolge waren durchweg gute. Die käsige Sekretion läßt sehr bald nach, die Fisteln schließen sich, der Krankheitsprozeß heilt aus unter Kalkeinlagerungen, die sich häufig im Röntgenbilde nachweisen lassen. Auch hier spielt natürlich die Allgemeinbehandlung die gleich wichtige Rolle wie bei allen übrigen tuberkulösen Erkrankungen; es werden Sonnenkuren, reichliche Kost und das Tragen eines Suspensoriums empfohlen; vor Radfahren, Reiten usw. ist zu warnen.

Von den Weichteiltuberkulosen wäre endlich nur noch des *Lupus* und des *Scrophulodermas* zu gedenken. Da sich unser diesbezügliches Material nur aus 10 Fällen zusammensetzt, halten wir uns zu einem abschließenden Urteile nicht berechtigt. Doch gewannen wir den Eindruck, daß auch bei dieser Lokalisation der Tuberkulose mit dem Röntgenlichte Gutes geleistet werden kann. Der geringen Tiefenausdehnung dieser Prozesse entsprechend, wandten wir hier ausschließlich eine weiche Aluminiumstrahlung in Höhe von 60—80% an, die wir in 4wöchentlichen Intervallen mit künstlichen Höhensonnenkuren kombinierten. Unter dieser Behandlung kam es in der Mehrzahl der Fälle zunächst zu einer Austrocknung und nachfolgenden Vernarbung des Prozesses. Die hyperplastische Narbenbildung nach Lupus ist hinreichend bekannt und bedarf rechtzeitiger therapeutischer Maßnahmen, um Contracturbildung zu vermeiden.

Was die Behandlung von *Keloiden* und hyperplastischem Narbengewebe anbetrifft, so sahen wir ganz ausgezeichnete Resultate nach der Injektion der *Payr*schen Pregl-Pepsinlösung. Derbes Schwielengewebe, in dem Sehnen und Weichteile fest verbacken waren, kam in kurzer Zeit zur Erweichung, so daß die betroffenen Gelenke wieder funktionstüchtig wurden.

Wenn die Röntgentherapie bei der Weichteiltuberkulose, wie wir eben sahen, nicht als einziger Heilfaktor anzusehen ist, so gilt das in gleichem Maße bei der *Knochen*- und *Gelenktuberkulose*. Es ist davor zu warnen, bei diesen Erkrankungsformen das Hauptgewicht auf die Röntgenbehandlung zu legen und die übrigen Maßnahmen zu vernachlässigen. Es ist selbstverständlich, daß es bei einem floriden Prozeß zunächst einer Ruhigstellung der betroffenen Gliedmaßen, sei es im Gipsverband, sei es auf einer geeigneten Schiene, bedarf. Hat eine Sequestrierung stattgefunden, so sind die Sequester unbedingt rechtzeitig operativ zu entfernen, denn solange eine Eiterungsprozeß durch einen Sequester unterhalten wird, es sich also um eine Fremdkörpereiterung handelt, vermag sie auch die Röntgenbehandlung nicht zur Heilung zu bringen. Endlich wird besonders bei den Knochen- und Gelenktuberkulosen

neben der Röntgentherapie erfolgreich von Sonnenkuren Gebrauch gemacht, sofern dies die sozialen Verhältnisse zulassen.

Die Dosierung handhaben wir so, daß das infizierte Gelenk oder der Knochenherd ca. 50% einer zink- und aluminiumgefilterten Strahlung in möglichst homogener Form erhält; diese Dosen wiederholen wir nach 4—5 Wochen. Größere Intervalle zwischen den einzelnen Bestrahlungen haben sich uns *nicht* bewährt; wir glauben mit diesem Therapiemodus schneller vorwärts zu kommen als mit 8- und 10wöchentlichen Intervallen. Besonders günstige Bestrahlungsresultate sahen wir bei der Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter. Bei Kindern kann man mit der Dosis auf 30% der HED heruntergehen; hierdurch hat man die Gewähr, keine Schädigung der Epiphysen hervorzurufen und somit mit Sicherheit Wachstumsstörungen zu vermeiden. Wir haben solche bei der Nachuntersuchung eines großen Materials nicht in einem einzigen Falle feststellen können. Wir glauben also in dieser Beziehung die Befürchtungen *Iselins* nicht teilen zu müssen. Ja, es sind Fälle bekannt, in denen sich im Anschluß an bestrahlte Epiphysentuberkulose ein gesteigertes Längswachstum ergeben hat, wofür die Ursache wohl in einem Hyperämiereiz der Wachstumszonen zu sehen ist (*Köhler*).

Die jeweiligen Erfolge, die wir mit der Röntgentherapie bei der *Knochen- und Gelenktuberkulose Erwachsener* erzielen, hängen von dem Erkrankungsstadium ab, in dem die Kranken die ärztliche Hilfe aufsuchen.

Die leichteste Form der Gelenktuberkulose, die *exsudative*, stellt für die Röntgenbehandlung ein ganz besonders dankbares Arbeitsfeld dar. In jenen Fällen, bei denen der Krankheitsprozeß ausschließlich auf die Synovia beschränkt ist, bei denen also eine Beteiligung der knöchernen Gelenkanteile fehlt, können wir das Fortschreiten der Erkrankung mit fast absoluter Sicherheit zum Stillstand und zur endgültigen Ausheilung bringen. Wir geben bei diesen Kranken, wie oben bereits erwähnt, mittlere und kleine Dosen (ca. 30%) einer zink- und aluminiumgefilterten Strahlung in vierwöchentlichen Intervallen. Höhere und schwerste Dosen zu verabreichen, verbietet sich aus dem Grunde, weil, wie wir aus experimentellen Untersuchungen wissen, diese nicht nur das vorhandene Capillarsystem schädigen, sondern auch die Neusprossung von Capillaren hintanhalten. Eine solche ist uns jedoch zur Organisation der Fibrinbeläge als Heilfaktor erwünscht. Was die Heilungsdauer anbetrifft, so ist sie in gewissen Grenzen individuellen Schwankungen unterworfen, je nach dem Alter und dem Allgemeinzustand des Kranken. Der Durchschnitt der Behandlungszeit beläuft sich bei unserem Krankenmaterial für diese Form der Gelenktuberkulose auf $^{1}/_{2}$ Jahr. Die Prognose erscheint uns bei der exsudativen Form für die verschiedenen Gelenke nicht wesentlich verschieden; wir glauben, hier keine nennenswerten

Unterschiede zwischen den großen und kleinen Gelenken gesehen zu haben. Um eine gute Gelenkfunktion nach erfolgter Ausheilung zu erzielen, ist besonders bei dieser Form der tuberkulösen Gelenkerkrankung für eine rechtzeitige, geeignete Nachbehandlung (aktive Bewegungsübu ngen usw.) zu sorgen.

Ebenfalls sehr befriedigende Resultate der Röntgentherapie sahen wir bei der zweiten Form der Gelenktuberkulose, dem *Gelenkfungus*. Hierbei reagiert das spezifische, schlaffe Granulationsgewebe, das den Kapsel- und Bandapparat des Gelenkes erfüllt und zu mehr oder weniger ausgedehnten Destruktionen führt, ganz ausgezeichnet auf das Röntgenlicht. Auch für diese Form empfehlen wir kleine und mittlere Dosen in nicht allzu großen Intervallen (4 Wochen). Die Verabfolgung *großer* Strahlenenergien führt nur zu häufig zu einem explosionsartigen Aufruhr in dem Erkrankungsherd und zieht infolgedessen nicht so selten akute Verschlechterungen in Form von heißen Abscessen, Temperaturen usw. nach sich; während es bei häufiger vorgenommenen *kleinen* Dosen (30%) sehr bald zu einer Schrumpfung der Granulationen und zu einer dominierenden Bindegewebsproduktion als sicheres Anzeichen der Heilungstendenz kommt. Die hieraus resultierenden *fibrösen* Ankylosen behandeln wir mit sehr erfreulichem Erfolge mit Injektionen der *Payr*schen *Pregl*-Pepsinlösung. Wir sahen hierbei sehr umfangreiche Prozesse im Bereiche des Kapselapparates eines Gelenkes zur Lösung kommen und hierdurch die ursprüngliche Gelenkfunktion wiederkehren.

Was die dritte Form der Knochen- und Gelenktuberkulose anbetrifft, nämlich jene mit *eitriger Einschmelzung* und *Fistelbildung*, so glauben wir auch bei diesen Fällen eine Abkürzung der Behandlungsdauer durch die Röntgentherapie beobachtet zu haben. Es ist selbstverständlich, daß gerade hier die chirurgische und orthopädische Behandlung durchaus im Vordergrund stehen muß. Sequester, die eine Eiterung oft monatelang unterhalten, müssen operativ entfernt werden, für eine geeignete Ruhigstellung des Gelenkes ist Sorge zu tragen. Fügt man diesen Behandlungsmethoden neben den sonst üblichen diätetischen Maßnahmen unterwertige Röntgendosen hinzu, so sieht man, daß der schleichende, träge Heilungsprozeß plötzlich belebt wird und eine deutliche Beschleunigung erfährt. — Besondere Empfehlung verdient bei diesem Stadium der tuberkulösen Knochenerkrankungen die Röntgenbehandlung der *Spondylitis* und der *Rippentuberkulose*. Bei der Spondylitis geben wir 3 Felder, 2 vom Rücken aus und eins von vorn (zu je 30%), wobei eine Schädigung radiosensibler Organe (Milz, Nieren, Nebennieren) nach Möglichkeit zu vermeiden ist. Die Senkungsabscesse werden in regelmäßigen Intervallen punktiert und mit Jodoformglycerin injiziert. Ein Heißwerden der Senkungsabscesse im Anschluß an Röntgenbe-

strahlungen haben wir niemals beobachtet. — Bei der *Rippentuberkulose* ist besondere Aufmerksamkeit dem Lungenbefunde zuzuwenden, da dieses Krankheitsbild häufig mit der exsudativen Form der Lungentuberkulose kombiniert ist, außerdem aber die große Gefahr besteht, daß ein kalter Absceß, der sich in Nachbarschaft eines großen Rippenherdes gebildet hat, in die Pleurahöhle durchbricht und hier zu einer deletären Aussaat führt.

Schließlich wäre noch die Röntgentherapie der *Peritonitis tuberculosa* zu erwähnen. Es handelt sich hier in der großen Mehrzahl um Kinder im Alter vom 2. bis 10. Lebensjahre. Bestehen große Exsudate, so nimmt man am besten vor der Bestrahlung eine Punktion vor, um nicht größere Energiemengen durch Flüssigkeitsabsorption zu verlieren. Wir geben dann in der Regel ein großes Feld von ca. 50% aus 30 cm Entfernung zink- und aluminiumgefiltert; die Milz- und Lebergegend sowie das Genitale werden sorgfältig abgedeckt. Nach 4—5 Wochen wird die Bestrahlung in gleicher Dosierung wiederholt. Schädigungen, insonderheit des Darmes, haben wir niemals beobachtet. Unter dieser Behandlung läßt die Exsudation in der Regel sehr bald nach, der allgemeine Kräftezustand hebt sich. Die günstige Beeinflussung speziell dieser Tuberkuloseform erscheint uns so unzweideutig, daß wir bei ihr die Röntgentherapie nicht mehr missen möchten.

Auf dem Gebiete der *Ileocöcaltuberkulose* war unser Material zu klein, als daß wir hierüber abschließend urteilen könnten.

Aktinomykose.

Ich wende mich nunmehr der Röntgenbehandlung einer weiteren Mykose, der Strahlenpilzerkrankung, zu. *Jüngling* hat schon 1911 bei diesem Krankheitsbild die Röntgentherapie als Methode der Wahl bezeichnet. Wir können uns demnach unseren klinischen Erfahrungen auf diesem Gebiete voll und ganz anschließen. Auch bei diesem Infektionskeim kommt es in analoger Weise wie beim Tuberkelbacillus nicht zur Abtötung des Erregers selbst (*Kleesattel*). Man kann, wie die experimentellen Untersuchungen ergeben haben, Aktinomyceskulturen hohen Röntgendosen aussetzen, ohne daß sie wesentlich in ihrem Wachstum gehemmt werden. Der Heilfaktor des Röntgenlichtes scheint hier vor allem in einer Umstimmung (Steigerung) der Abwehrmaßnahmen des Organismus zu liegen. — Wie im Krankenmaterial der Tübinger Klinik, so herrscht auch bei uns die Lokalisation in der Wangen- und Halsregion vor. Dies dürfte seine Ursache in dem Gang der Infektion, den sie in der Regel einschlägt, finden. Oft erzählten die Kranken, daß sie sich bei landwirtschaftlicher Arbeit durch das In-den-Mund-nehmen einer Getreideähre eine Granne in die Wangenschleimhaut gestoßen hätten, und daß seit dieser Zeit die Erkrankung datiert. In der Regel

dehnt sich der Krankheitsprozeß dann sehr schnell auf die Schläfengegend und die oberen Halspartien aus.

Im Gegensatze zur Tuberkulose sind bei der Aktinomykose die Heilerfolge nach Verabreichung *höherer* Strahlendosen (bis 100%) die besten. Hierbei sahen wir selbst bei Erkrankungsprozessen, die die ganze Kopfhälfte (inkl. Conjunctivalsack) befallen hatten, ohne jede weitere Therapie ausschließlich durch 2—3 Bestrahlungen zur Heilung kommen. Etwas langwieriger wird die Behandlungsdauer, wenn die Infektion weit in die Tiefe greift. Aber auch hier konnten wir z. B. bei einer Ileocöcalaktinomykose mit Infiltration der Bauchdecken nach 3 Monaten durch ausschließliche Bestrahlungsbehandlung komplette Heilung erzielen.

Eine weitere mykotische Erkrankung, bei der die Röntgentherapie die Methode der Wahl darstellt, haben wir im *Schweißdrüsenabsceß* der Achselhöhle. Jeder Chirurg kennt diesen langwierigen Krankheitsprozeß, bei dem ein Absceß den anderen ablöst, und bei dem in den meisten Fällen die Infektion von der einen Achselhöhle auf die andere übergreift. *Rost* hat in letzter Zeit über die Genese der Schweißdrüsenabscesse eine neue Anschauung veröffentlicht. Er ist der Ansicht, daß die Infektion des Schweißdrüsenparenchyms nicht primär durch die Ausführungskanäle erfolgt, sondern sekundär auf dem Lymphwege als Folge eines ferner gelegenen Infektionsherdes, so daß der Schweißdrüsenabsceß nur als oberflächlicher lymphangitischer Einschmelzungsherd aufzufassen ist. Wir möchten uns dieser Anschauung nicht ganz anschließen, denn es ist nicht einzusehen, weshalb sich die lymphangitische Abscedierung, die sich im Anschluß an eine Fingerverletzung usw. bildet, ausgerechnet in dem Lymphsystem der *Schweiß*drüsen der Achselhöhle etablieren soll. Ganz abgesehen davon, daß wir beim größeren Teile unseres Krankenmaterials, bei dem wir sehr genaue Nachforschungen in dieser Richtung anstellten, keine primären Infekte im Quellgebiet des in Frage kommenden Lymphsystems nachweisen konnten, so erscheint es uns natürlicher, daß, falls solche vorhanden wären, eine Abscedierung in den regionären Lymphdrüsen stattfinden würde. Wir halten es für zwangloser, anzunehmen, daß ein Staphylo- oder Streptokokkenvirus in analoger Weise wie bei der Furunculose des Nackens, durch Scheuern und Reiben, unterstützt durch die Schweißsekretion — was ja in der Achselhöhle nur allzu physiologisch ist — in die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen einmassiert wird und es so zu einer direkten Infektion kommt. Mit der Röntgentherapie entziehen wir nun sowohl der bereits stattgehabten als auch der zu erwartenden Infektion den Boden, indem wir einmal eine gründliche Epilation erzeugen und ferner das Drüsenparenchym temporär vernichten. Hierdurch wird die übermäßige Schweißabsonderung, die eine Maceration der Haut hervorruft und hierdurch die In-

fektion Tür und Tor öffnet, hintangehalten. Das Infektionsgebiet wird trocken gelegt, die Haut in gewissem Sinne gegerbt und somit gegen Neuinfektion geschützt. — Wir haben in exakten Versuchsreihen feststellen können, daß eine harte, hochprozentige Zinkstrahlung bedeutend schnellere und dauerhaftere Heilresultate zeitigt als die aluminiumgefilterten Strahlen. Aus diesem Grunde verabfolgen wir in diesen Fällen ausschließlich 1 HED einer zink- und aluminiumgefilterten Strahlung. Eine gründliche Epilation und reichliche Pigmentierung der Haut sind die Folge und bieten uns die Gewähr, daß die Infektion in kürzester Zeit abheilt, ohne weitere Rezidive nach sich zu ziehen. Die dabei geübten chirurgischen Maßnahmen bleiben die gleichen wie bisher; sie dürften in Zinkpasten- (resp. -puder-)Verbänden und bei größeren Einschmelzungen in Stichincisionen bestehen.

Die austrocknende und hautgerbende Wirkung des Röntgenlichtes machen wir uns endlich mit ganz ausgezeichnetem Erfolge in der Behandlung von *chronischen Ekzemen* zunutze, wie sie sich häufig in unliebsamster Weise als Pruritus im Gefolge einiger chirurgischer Erkrankungen (Analfisteln und -fissuren, Sphincterinsuffizienzen usw.) einstellen. Auch in diesem Falle bevorzugen wir hohe Dosen einer harten Strahlung, da der Erfolg ein viel besserer und dauerhafterer ist als bei kleinen Energiemengen. Wir sahen auf diese Weise handflächengroße nässende Analekzeme, die den Kranken unerträgliche Beschwerden bereiten, innerhalb weniger Wochen gänzlich abheilen. Die austrocknende und sekretionshemmende Röntgenwirkung suchten wir auch nutzbringend zu verwenden in der Behandlung einer Lymphangiektasia cutis und einer Lymphorrhöe. In beiden Fällen sahen wir nach intensiven Bestrahlungen sehr erfreuliche Erfolge.

Zum Schlusse hätten wir noch den sog. *Röntgenschädigungen* einige Worte zu widmen. Während in der Anfangsära der Röntgentherapie, wo es sich in der Dosierung um ein unsicheres Tasten handelte, die Heilerfolge mit schwersten Schädigungen erkauft werden mußten, gehören letztere gegenwärtig zu den absoluten Seltenheiten. Als blandeste Röntgenschädigung haben wir den sog. Röntgenkater vor uns. Es existieren zahlreiche Theorien, die seine Entstehung zu erklären suchen. Die einen Autoren wollen die Erscheinungen des Röntgenkaters als eine Art Gasvergiftung aufgefaßt wissen. Sie glauben, daß besonders die nitrosen Gase, die an den Funkenübergängen der Gleichrichter und der Hochspannung entstehen und den Bestrahlungsraum erfüllen, vom Patienten eingeatmet, Veranlassung zu den bekannten Vergiftungserscheinungen geben. Nach unserer Ansicht trägt die salpetrige Säure nur in einem geringen Grade zur Entstehung des Röntgenkaters bei. Im Neubau unseres Institutes sind sämtliche Apparate in einem Maschinenraume zusammengefaßt, also räumlich völlig vom Bestrahlungsraume

getrennt, in dem andererseits die Ventilationsverhältnisse die denkbar günstigsten sind, indem die entstehenden Gase durch elektrische Exhaustoren abgesaugt werden und für reichliche Frischluftzufuhr gesorgt ist. Und trotzdem sehen wir den Röntgenkater nach jeder größeren Bestrahlung mit all seinen unerfreulichen Erscheinungen auftreten.

Opitz glaubt, wie wir schon oben andeuteten, den Röntgenkater als Strahlenreizung des vegetativen Nervensystems, insonderheit des Vagus ansehen zu müssen. Auch dieser Anschauung können wir nicht unbedingt beipflichten. Wenn wir auch nach Bestrahlungen der Kopf-, Halz-, Brust- und oberen Abdominalregion den Röntgenkater in erhöhtem Maße auftreten sehen, so erleben wir ihn in fast gleicher Intensität nach Bestrahlungen der Extremitäten, wobei der Stamm völlig mit Blei abgedeckt, also vor direkter Strahlenwirkung geschützt ist. Aus diesem Grunde können wir die Entstehung des Röntgenkaters nicht auf einen speziellen Nerven- oder Organreiz zurückführen, da er nach Bestrahlung aller Körperregionen auftritt, sondern wollen uns jener Anschauung anschließen, die ihn für die Folge einer Überschwemmung des Organismus mit Eiweißtrümmern aus dem bestrahlten Gebiete auffaßt. Wenn wir uns die Erscheinungen des Röntgenkaters (Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Temperaturanstieg usw.) ansehen, so finden wir fraglos eine außerordentliche Ähnlichkeit mit denen einer Intoxikation. Da es, worauf wir oben hinwiesen, bei der Röntgenbestrahlung zum Untergang ungezählter Zellen kommt, so erscheint uns die Annahme einer Überschwemmung des Organismus mit Eiweißzerfallsprodukten durchaus berechtigt.

Die Mittel, die uns zur Linderung des Röntgenkaters zur Verfügung stehen, sind außerordentlich beschränkt und meist rein symptomatischer Natur. Wir pflegen bei Kopfschmerzen kleine Dosen von Pyramidon zu verabfolgen, außerdem in schweren Fällen einige Tage Bettruhe zu empfehlen. Bei Beschwerden von seiten des Intestinaltraktus ist die Nahrungsaufnahme 1—2 Tage auf ein Minimum zu beschränken. In der Regel sind sämtliche Nacherscheinungen am 3. bis 4. Tage behoben. Die Zuführung von großen Kochsalzdosen, wie sie besonders von der Wiener Schule empfohlen wurde, haben wir in ca. 100 Fällen probiert, eine wesentliche Linderung oder Abkürzung des Röntgenkaters haben wir jedoch nicht feststellen können.

Eine weitere, und zwar recht ernste Röntgenschädigung haben wir im *Röntgenulcus* vor uns. Dieses ist wegen seiner außerordentlich großen Beschwerden und der Aussichtslosigkeit der Behandlung Gegenstand ungezählter Untersuchungen geworden (*Hager*, *Becker*, *Franz*, *Wetzel*, *Kirchberg* u. a.), und es dürfte nicht im Rahmen der Arbeit liegen, nochmals in breiter Form auf dies Thema einzugehen. Es sei nur so viel gesagt, daß wir das Röntgenulcus, wie wohl heute die meisten Autoren, in dem

Sinne auffassen, daß es sich um *trophische* Störungen der Haut handelt, d. h. es kommt zu einer degenerativen Alteration der Gefäße (besonders der Capillaren) und sekundär wahrscheinlich zu einer Schädigung der Nerven. Aus beidem resultiert die Nekrose der Cutis, das Ulcus, das dann meist für Sekundärinfektionen einen fruchtbaren Boden liefert. Die Latenzzeit, die zwischen der Bestrahlung und dem Auftreten des Röntgenulcus liegt, kann, wie neuere Mitteilungen (*Schmidt*, *Peterson* und *Hellmann*) ergeben, eine ganz bedeutende sein. Es können 10, 12 Monate, ja, sogar Jahre seit der Röntgenbehandlung verstrichen sein. Dies sind die Fälle, die wir als *Spät*schädigungen bezeichnen.

Was nun die Behandlung der Röntgenulcera anbetrifft! — Obwohl wir in unserem Institut bisher, unberufen, von Röntgenulcera verschont blieben, so hatten wir doch in der Klinik Gelegenheit, einige von auswärts überwiesene Fälle zu behandeln. Wir sind dabei bestrebt, die Geschwürsfläche zunächst soweit wie möglich zu reinigen und trocken zu legen. Hierbei kann man mit Erfolg den Föhn und die Quarzlampe (*Becker*) verwenden.

Stellt nun der Erkrankungsprozeß nach einiger Zeit eine glatte, demarkierte Wundfläche dar, so bleibt nichts übrig, als das ganze Ulcus im Gesunden wie einen malignen Tumor zu excidieren und den Defekt plastisch zu decken. Dies ist bei den Ausmaßen der Zerstörung nicht immer ganz leicht. *Payr* hat bei einem handtellergroßen Defekt der Rückenhaut mit bestem Erfolge eine Irisblendenplastik ausgeführt, d. h. die Umgebung des Wundgebietes wurde sichelförmig incidiert und die so entstehenden Hautlappen nach Art der photographischen Irisblende über dem Defekt zusammengezogen. Das operative Vorgehen ist nach unseren Beobachtungen die einzige Behandlung, die imstande ist, die Kranken von dem meist außerordentlich schmerzhaften Leiden zu befreien. Sämtliche anderen Heilversuche, wie Salben- oder Puderverbände, Thermokauterisationen und Bestrahlungsversuche mögen wohl eine temporäre Verkleinerung der Wundfläche, aber in den allermeisten Fällen keine Dauerheilungen erzielen. Auch der Versuch, das gereinigte Röntgenulcus *ohne* vorherige Excision nach *Thiersch* plastisch zu decken, hat nach unseren Erfahrungen keine Aussicht auf Erfolg. Es muß schließlich warm empfohlen werden, bei der Behandlung von Röntgenulcera nicht mit der Darreichung von Narcoticis und Hypnoticis zu sparen. Die Schmerzen, die durch das Röntgengeschwür ausgelöst werden, sind ganz gewaltige. Man ist oft überrascht, welcher rapide Verfall durch die Tag wie Nacht unvermindert fortbestehenden Schmerzen herbeigeführt wird, ja es sind Fälle bekannt, bei denen die außerordentlichen Schmerzen zu akuten Neurosen und Suicid geführt haben. Die beste Behandlung des Röntgengeschwürs bleibt nach wie vor die „Prophylaxe“ (*Albers-Schönberg*). Diese wird am sichersten dadurch gewähr-

leistet, daß einmal die Dosierung eine exakte ist, und zweitens daß sich der Röntgenarzt *vor* jeder Einstellung von der richtigen Filterung überzeugt. Nach *Holzknecht* ist die größte Zahl von Röntgengeschwüren darauf zurückzuführen, daß die Einfügung der Filter vergessen wird. *Alle mechanischen Alarmapparate, die das Fehlen des Filters anzeigen sollen, sind nach unserer Ansicht zu verwerfen!* Durch derartige Einrichtungen wird man unwillkürlich verleitet, die Verantwortung für ein richtige Einstellung von sich abzuwälzen und sich auf einen Apparat zu verlassen, der durch Defekt oder Kurzschlüsse außertakt geraten kann.

Eine weitere, *sehr* unwillkommene Röntgenschädigung haben wir in der Schleimhautnekrose der tiefen Organe vor uns. — Im Bereiche des Larynx wurde sie zuerst von *Hofmeister* beschrieben. Er beobachtete im Anschluß an Intensivbestrahlungen (Kreuzfeuer) der Halsregion, sei es wegen maligner Struma, sei es wegen Larynxcarcinom, ausgedehnte Nekrosen der Schleimhaut. Ganz gleiche Beobachtungen wurden von *B. Fischer*, *Heik*, *Franz* u. a. im Bereiche des Darmes gemacht. Da bei derartigen Fällen die äußere Haut völlig intakt bleibt und keinerlei Alterationen aufweist, so müssen wir annehmen, daß die Überdosierung im Innern des Organismus durch zu weitgehende Überschneidung des Kreuzfeuers zustandekommt. Um dies zu vermeiden und sich jederzeit die Höhe der Dosen in jedem Bereiche des Kreuzfeuers klar vor Augen führen zu können, verwendet man mit Erfolg den *Holfelder*schen Felderwähler, bei dem die jeweilige Gefahrzone, die eine Überdosierung in sich schließt, deutlich in Erscheinung tritt. — Auch von dieser unliebsamen Röntgenwirkung sind wir an unserer Klinik bisher — gottlob! — verschont geblieben, was wohl darin seinen Grund findet, daß wir prinzipiell die schwersten Kreuzfeuer von 6—7 Feldern vermieden haben und stets nur 4, allerhöchstens 5 Felder zur Anwendung bringen.

Zum Schlusse sei noch einer Röntgenschädigung gedacht, die sich besonders in der Cutis und Subcutis auswirkt und in einem *indurativen Ödem* (*Jüngling*) besteht. In einigen Körperregionen (Wangen-, Hals- und Inguinalgegend) kommt es bisweilen 8—10 Tage nach Verabfolgung großer Röntgendosen zu eigenartigen teigigen Ödemen, die unter Umständen außerordentlich hartnäckig sein können und dem Kranken mehr oder weniger heftige Beschwerden verursachen. Ganz besonders lästig sind derartige Ödeme, worauf ich schon im Jahre 1921 hinwies, im Bereiche der Submaxillargegend und der Halsregion. Hier erleben wir sie bisweilen im Anschluß an Zungen- und Mundbodencarcinome. Es scheint dabei, wie die mikroskopischen Untersuchungen ergeben haben, zu einer Schädigung des subcutanen Bindegewebes und Lymphsystems zu kommen. — Ist erst einmal eine derartige Alteration der Subcutis aufgetreten, so haben nach unserer Erfahrung weitere Be-

strahlungen unter allen Umständen auf lange Zeit zu unterbleiben, da durch neuerliche Strahleneinwirkung der ödematöse Zustand, der sich normalerweise in einigen Wochen völlig zurückbildet, irreversibel wird und an Ausdehnung und Stärke so zunehmen kann, daß er zu bedrohlichen Erscheinungen Veranlassung gibt. Auf Grund dieser Beobachtungen vermeiden wir, wenn irgend möglich, die ganz hohen Dosen im Bereich der Submaxillargegend vollständig und begnügen uns hier mit einem 70—80 proz. Strahlenquantum.

All die vorerwähnten Röntgenschäden lassen sich nach unserer Ansicht unbedingt vermeiden oder zum mindesten in einem ganz verschwindenden Prozentsatz halten. Vorbedingung ist eine gute Kenntnis und Dosierung der zur Verfügung stehenden Energiemengen, eine unter allen Umständen vom Röntgenarzt selbst vorzunehmende Einstellung und ein zuverlässiges, gewissenhaftes Bedienungspersonal, das auf das Genaueste die Bestrahlungszeiten innehält. Unter diesen Voraussetzungen halten wir gegenwärtig tiefgreifende Röntgenschäden nahezu für ausgeschlossen. Läßt ein Bestrahlungsbetrieb dagegen die nötige Sorgfalt und Vorsicht vermissen, so wird die Reihe der Röntgenschäden kein Ende nehmen, und derartige Fälle sind es dann, die berufen sind, die Strahlentherapie in Mißkredit zu bringen.

(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend. — Vorstand: Professor *A. W. Meyer.*)

Über das Pankreassarkom.

Von

Dr. H. Marxer,
Oberarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 11. Dezember 1924.*)

Von *Guleke* werden in den Ergebnissen von 1912 28 Pankreassarkome angeführt, fußend auf den Zusammenstellungen von *Körte*, der 15 dieser Fälle in der „Deutschen Chirurgie" aufführt. 13 Fälle wurden von ihm selbst ab 1904 gesammelt. Die Statistik reicht zurück bis in die Zeit, wo *Virchow* den Begriff Sarkom und Carcinom exakt festlegte. Somit ist das Pankreassarkom ein recht seltenes Vorkomnnis, wie auch größere Sektionsstatistiken zeigen, z. B. die von *Remo Segrès*, der unter 11 492 Obduktionen 2 Pankreassarkome fand, leider jedoch ohne Angabe, ob primärer oder metastatischer Herkunft; *Bendas* Zusammenstellung über 3018 Sektionen ergibt 2, und zwar nur metastatische sarkomatöse Geschwülste des Pankreas.

Nach den beiden genannten Statistiken ist schon das metastatische Sarkom des Pankreas recht selten. Relativ am häufigsten sehen wir in diesem Organ metastasieren Pigment- oder Melanosarkome. Bei dieser Geschwulstart ist der Primärtumor meist leicht auffindbar, so daß über die Tochtergeschwulstbildung im Pankreas keine Zweifel entstehen können. Viel schwieriger dagegen ist die Entscheidung bei den **Lympho- und Rundzellensarkomen.** Bei diesen beiden sarkomatösen Geschwulstarten ist das Pankreas als primärer Sitz in zirka 20 Fällen in der Literatur[1]) angeführt, eine Zahl, die ums drei- und mehrfache die anderen Sarkomarten der Bauchspeicheldrüse, wie Spindelzellensarkome und Angiosarkome, übertrifft. Durch das eingehende Studium der Systemerkrankungen in den letzten 15 Jahren wurde der Begriff des Rundzellen- und Lymphosarkoms schärfer begrenzt und eingeengt.

[1]) Nicht mehr besprochen werden die Fälle, welche als Pankreassarkome bereits abgelehnt sind (*Paulicki, Piccoli*), ferner solche, bei denen der veröffentlichte Befund für eine kritische Beurteilung nicht ausreicht (*Routier* usw.).

Es müssen demnach Bedenken entstehen, ob erstens die früher als Pankreassarkome veröffentlichten Fälle unseren heutigen Anforderungen an echte Geschwülste entsprechen und ob zweitens diese Geschwülste wirklich von der Bauchspeicheldrüse ausgegangen sind. Bei der Durchsicht der Literatur, zu der ein hier beobachtetes Spindelzellensarkom des Pankreas Veranlassung gab, zeigte es sich, daß in der Tat die Revision der Fälle in diesem Sinne nötig ist.

Bei 2 Veröffentlichungen ist die Geschwulst auf die Bauchspeicheldrüse begrenzt.

So beschreibt *Weil* bei einer 62jährigen Frau, die an einer Hirnembolie starb, als Nebenbefund einen kugeligen Tumor im Schwanzteil des Pankreas mit einem Durchmesser von 4 cm. Seine Oberfläche ist durch eine bindegewebige Kapsel gebildet, an seiner Basis greift er diffus auf das interstitielle Drüsengewebe über. Metastasen in anderen Organen sind nicht vorhanden. Pathologische Veränderungen der Lymphdrüsen sind nicht erwähnt. Mikroskopisch besteht der Tumor in der Hauptsache aus zwei verschiedenen Arten von Rundzellen, die einen etwa von der Größe der Lymphocyten mit dunkelgefärbtem Kern, die anderen erheblich größer, haben blasige Kerne; ferner finden sich Spindelzellen, die vor allem in den bindegewebigen Abschnitten um die Gefäße herum gelagert sind, und Riesenzellen, die stellenweise gehäuft auftreten.

Die Gefäßwände sind bis auf die Intima von Tumorgewebe infiltriert; am meisten ist auf diese Weise die Vena pankreatico-duodenalis verändert, hier wuchert der Tumor entlang der Intima, die er sogar stellenweise durchbricht und das Gefäßlumen völlig verschließt, so daß in das „Gefäßrohr gewissermaßen durch das Tumorgewebe ein zweites Rohr eingeschaltet ist“.

Weil bezeichnet diesen Tumor als primäres Riesenzellensarkom, veranlaßt durch die Zellstruktur, das eigentümliche Wachstum und die fehlenden Metastasen. Aber gerade diesen Eigentümlichkeiten ist durch die obige Diagnose nicht genügend Rechnung getragen und die den Riesenzellen beigemessene Bedeutung steht nicht im Einklang mit dem übrigen Zellbefund des Tumors. Der Zellpolymorphismus bildet nach unserer Ansicht hier den Schwerpunkt der diagnostischen Erwägungen und läßt nur 2 Auffassungsmöglichkeiten zu. Nach *Kaufmann* werden beim Lymphosarkom außer verschieden großen Rundzellarten — *Sternberg* hält vor allem für differentialdiagnostisch wichtig das Überwiegen der großen, blaßkernigen, lymphocytären Zellformen — auch mehrkernige und Riesenzellen im Geschwulstgewebe gefunden; *Petrow* sah bei einem Lymphosarkom der Inguinaldrüsen in solchen Riesenzellen Zelleinschlüsse, die er als phagocytär anspricht. Abgelehnt wird der Polymorphismus für das Lymphosarkom von *Ribbert* und den meisten neueren Forschern (*Sternberg, Paltauf,* und *Hess-Thaysen*). Nach ihrer Ansicht handelt es sich bei reichlichem Riesenzellenbefund immer um maligne Lymphogranulome. Gegen diese Deutung scheint im Falle *Weil* der Geschwulsteinbruch ins Venenlumen zu sprechen, der typisch für maligne Tumoren und Lymphosarkomatosen sein soll

(*Hedinger*, *Goldmann*, *Des Ligneris* und *Hess-Thaysen*). Prof. *Ceelen* jedoch machte mich aufmerksam, daß er selbst eine sichere Lymphogranulomatose der Halsdrüsen obduziert habe, bei der die Tumormassen in die Blutbahn der Vena jugularis eingebrochen waren. Auch *K. Ziegler* erwähnt ausdrücklich den gelegentlichen Einbruch lymphogranulomatöser Tumoren in die Blutbahn. Da nun nicht so selten die Lymphogranulomatose ihren Ausgang vom Pankreas nimmt (*K. Ziegler*), handelt es sich nach unserer Ansicht im Falle *Weil* mit der größten Wahrscheinlichkeit um dieses Krankheitsbild; durch diese Diagnose findet der reichliche Riesenzellenbefund, der ungewöhnliche Tumorsitz, sein infiltrierendes Wachstum in der Bauchspeicheldrüse und in der Gefäßwand der Vena pancreatico-duodenalis mit Durchbruch ins Lumen eine zwanglose Erklärung.

Offenlassen möchten wir, ob im Fall *L'Huillier* nicht eine ähnliche Krankheitsform vorliegt. Der Autor beschreibt bei einem 9 Tage alten Mädchen einen Tumor des Pankreaskopfes, der durch Adhäsion mit der Umgebung verwachsen ist und den er als kongenitales Lymphosarkom auffaßt. Mikroskopisch bestand das Geschwulstgewebe aus kleinen lymphocytenähnlichen Rundzellen, ab und zu finden sich mehrkernige Riesenzellen mit hellem, durchsichtigem Protoplasma. Abgesehen von Thrombenbildungen weisen die kleinsten und mittleren Tumorgefäße keine krankhaften Veränderungen auf. Das Reticulum ist spärlich[1]).

Die Bedeutung des Pankreas als Geschwulstherd von Rundzellen und Lymphosarkomen ist in der Beurteilung um so schwieriger und unsicherer, je zahlreicher und ausgedehnter andere Organe sarkomatöse Veränderungen mit aufweisen. In solchen Fällen ist vor allem zur Klärung notwendig, die echten Sarkome des lymphatischen Apparates streng abzugrenzen von den klinisch malignen Hyperplasien dieses Systems. Die solitären, primären Sarkome (*Borst*) sind echte Rundzellensarkome mit lymphadenoider Struktur, sind äußerst bösartig, durchdringen in kurzem das umgebende Gewebe, zerfallen sehr rasch und metastasieren auf dem Blutweg; ähnlich verhalten sich die lokalen Lymphosarkome, die in geschwulstmäßigem Wachstum die Lymphknotenkapsel durchbrechen, in ihrer Umgebung sich ausbreiten, aber nach *Kundrat* auf dem Lymphwege metastasieren. Diesen gegenüber stehen die lymphatisch-hyperplastischen, geschwulstähnlichen Wucherungen der leukämischen und aleukämischen Lymphadenose, bei der eine den ganzen Lymphapparat schädigende, unbekannte Noxe zur lymphatischen Systemerkrankung führt; die Tumoren sind hier „äquivalente Koeffekte einer Ursache" (*Pappenheim*) im Gegensatz zu den Metastasen der obigen Tumoren; die universelle Erkrankung des Lymphsystems beweisen hier

[1]) Der jüngste Fall in der Lymphogranulomatoseliteratur ist ein $5^1/_2$ Monate alter Säugling (*K. Ziegler*).

die wenigstens immer mikroskopisch nachweisbaren Lymphome im Leberinterstitium, im Knochenmark und in den Milzfollikeln. Das lokalisierte Lymphosarkom und die Lymphadenosen faßt *Nägeli* zusammen unter dem Begriff der Lymphocytomatosen mit Einrechnung einer dritten lymphocytären Störung, die *Kundrat* als Lymphosarkomatose bezeichnet und als vegetative Störung auffaßt. Sowohl ihrem Beginn nach als auch in ihrem ganzen Verlauf bildet sie eine Zwischenform der beiden erstgenannten Erkrankungen. Die Lymphosarkomatose beginnt mit der Erkrankung einer einzelnen, regionären Lymphknotengruppe oder mit der des lymphatischen Apparates der Schleimhäute oder des Intestinaltraktus. Je nach dem Ausgangsort ergeben sich bestimmte Verlaufstypen und *Nägeli* unterscheidet darnach Lymphosarkomatosen des Mediastinum, der retroperitonealen Lymphknoten, des Rachens und des Magens und Darms. Durch die Arbeiten von *Meller* über Lymphome der Tränendrüsen und die von *Hess-Thaysen* über solche der Speicheldrüsen, wurde klar, daß sich die Lymphosarkomatose auch aus den Lymphocytenhaufen des Hilusbindegewebes, das sich in der Umgebung der Drüsenausführungsgänge findet, entwickeln kann. Die gleiche Beobachtung hat *Des Ligneris* für das Pankreas gemacht und erörtert an Hand eines Falles die Lymphosarkomatose dieses Organes.

In ihrer Ausbreitungsart hat sie verwandtes sowohl mit den Lymphadenosen wie mit dem lokalen Lymphosarkom. Ersteren ähnelt besonders der Erkrankungsherd. Die regionären Lymphknoten verbacken durch infiltrierendes Wachstum zu solitären Tumoren, von den Schleimhäuten aus dringen die Lymphocyteninfiltrate in die Bindegewebsspalten der Muscularis und Lymphräume ein und führen durch Druck zur Atrophie der benachbarten Muskelpartien, in drüsigen Organen konfluieren die lymphomatösen Herde und verursachen durch Druckatrophie ohne Destruktion den Untergang des Drüsengewebes. Durch Metastasierung auf dem Lymphweg breitet sich die Lymphosarkomatose nach Art der bösartigen Geschwülste aus, so daß gewöhnlich sekundär die nächsten Drüsengruppen erfaßt werden; häufig kommt es auf diesem Wege auch zu Fernmetastasen, wobei in geradezu typischer Weise Organe bzw. bestimmte Gewebsteile derselben bevorzugt werden, die sonst Geschwulstmetastasen nicht heimsuchen, wie das submuköse Gewebe der Schleimhaut des Verdauungstraktus. Selten metastasiert die Lymphosarkomatose auf dem Blutweg. *Hess-Thaysen* fand in seinen mikroskopischen Schnitten neben konstanter Intimasarkomatose der Venenwand Stellen mit Einbruch in die Blutbahn. Dadurch erklärt es sich, daß ab und zu kleine Knoten in der Milz und Leber vorgefunden werden — eine ausgedehntere Erkrankung dieser Organe, wie sie durch knotige Metastasen echter Sarkome oder in diffuser Ausdehnung bei Systemerkrankungen beobachtet wird, tritt nie auf.

Der mikroskopische Befund der 3 Gruppen der Lymphocytomatose weist so wenig Unterschiede auf, daß es häufig nicht gelingt, wie *Schlagenhaufer* betont, daraufhin eine sichere Differentialdiagnose zwischen Lymphosarkomatose, leukämischer Infiltration und Rundzellensarkom zu stellen. Für sehr bedeutungsvoll hält *Hess-Thaysen* und *Goldmann* die Intimasarkomatose, die nur bei malignen Tumoren und Sarkomatosen beobachtet wird. Nach *Fränkel* werden auch bei Syphilis die gleichen Gefäßwandschädigungen gefunden, gleichzeitig aber mit Endophlebitis obliterans, was bei Abgrenzung der Lues zu beachten ist. *Schlagenhaufer* räumt dem makroskopischen Organbefund eine überragende Bedeutung ein mit Anschluß an *Fabian*, der vor allem die grobe Wahrung der Organform bei der Lymphosarkomatose betont, Nekrosen, die pathognomonisch für echte Geschwülste oder für Lymphogranulomatose sind, fehlen hierbei. Im Pankreas jedoch werden nicht selten solche beobachtet und als Fermentwirkung des Bauchspeicheldrüsensekretes erklärt.

Zusammenfassend ist somit nur durch das Blutbild, durch das Verhalten des gesamten lymphatischen Apparates, durch den mikroskopischen und makroskopischen Befund des primären Krankheitsherdes, durch die Lokalisation und die Art der Anlage der Metastasen wenigstens auf dem Sektionstisch und eventuell auch bei der Operation eine richtige Gruppierung der Lymphocytomatosenarten möglich.

Da diese Kriterien nur zum Teil in den früheren Veröffentlichungen berücksichtigt wurden, ist es nötig, vor allem die Art der Metastasierung bei der Kritik derselben zu verwerten. Auf diese Weise läßt sich auch nachträglich mit ziemlicher Sicherheit klären, ob es sich um echte primäre Pankreassarkome, vegetative Störungen oder Systemerkrankungen gehandelt hat. Nach Art der Ausbreitung lassen die gesamten folgenden Fälle sich in 3 Unterabteilungen gruppieren. Die erste enthält die Fälle, bei denen sich die Erkrankung im großen ganzen auf das Pankreas und den Magen-Darmtraktus beschränkt, den Drüsenapparat aber frei läßt. Somit kommen hier nur 2 Ausgangsmöglichkeiten differentialdiagnostisch in Betracht.

Ein solcher Fall wurde von *Des Ligneris* als diffuse Lymphosarkomatose des Pankreas beschrieben. Es handelt sich um eine 53jährige Frau, die wegen eines stenosierenden Darmkrebses zur Operation kam. Operationsbefund: Tumorverwachsungen zwischen Flexura hepatica, einer hohen Ileumschlinge und dem Colon transversum. Resektionspräparat: Ileumcarcinom mit Verwachsungen und vor dem Durchbruch ins Colon transversum. Mikroskopischer Befund: Zellreicher Tumor mit bindegewebigem Reticulum, dessen Maschen mit lymphocytären Zellmassen und Zellen von größerem, hellerem, ovalem Kern ausgefüllt sind. Gefäßwände stellenweise von diesen durchwuchert. Diagnose: Lymphosarkom. Beigelegte Lymphknoten frei von Tumorgewebe.

9 Monate später erneute Spitalaufnahme wegen Kachexie. Exitus unter zunehmendem Kräfteverfall, katarrhalischen Lungenerscheinungen, Ascites und Knöchelödem.

Sektionsbefund: Diffuse fibrinöse Peritonitis mit abgesackten Abscessen, ausgehend von einer Coecalfistel. Organbefund ohne Besonderheiten, abgesehen vom Pankreas und den retroperitonealen Drüsen der Bauchspeicheldrüsenumgebung. Diese sind vergrößert aber nicht verbacken. Mikroskopisch ohne Tumorbestandteile, Desquamation der Endothelien und erweiterte Lymphsinuse.

Pankreas in toto vergrößert, unter der Kapsel und im Pankreasgewebe kleine, deutliche, unregelmäßige, etwa 7 mm messende Herde, in denen die Läppchenzeichnung des Organs nicht mehr erkennbar ist. Mikroskopischer Befund: Parenchym von interacinös sich entwickelnden Tumormassen infiltriert, die das Drüsengewebe erdrücken; die Langerhansschen Inseln noch sehr zahlreich vorhanden. Tumorgewebe besteht aus kleinen bis mittelgroßen Rundzellen mit rundem, bzw. oval-bläschenförmigem Kern, dazwischen eingestreut Lymphocyten und ganz spärlich polynucleäre Leukocyten; stellenweise große, phagocytäre Zellformen von Petrow'schem Typ, keine Riesenzellen. In den zentralen Tumorabschnitten vereinzelt Nekrosen durch Thrombosierung kleinster Gefäße, Fettnekrosen durch Verstopfung der Drüsenausführungsgänge. Gefäßwände durch Tumorgewebe infiltriert, Venen zeigen die Veränderungen der Intimasarkomatose.

Diesem obigen Fall ähnlich, wie *Des Ligneris* selbst angibt, ist ein von *Schirokogoroff* veröffentlichtes Sarcoma parviglobocellulare des Pankreas.

Bei dem 56jährigen Patienten, der wegen einer Parese in beiden Beinen als Tabes incipiens aufgefaßt wurde und an einer Pneumonie starb, ergab die Obduktion ein etwa um das dreifache vergrößertes Pankreas. Leber, Milz und mesenteriale und retroperitoneale Lymphknoten sind nicht krankhaft verändert. Die Magenschleimhaut ist an etwa 10 Stellen in einer Ausdehnung bis zu 5 cm plaquesartig infiltriert, ebenso an 2 Stellen die des Duodenum. In beiden Nieren, in der Rinden- wie Marksubstanz sind grauweißliche Knoten von 0,2—0,5 cm Durchmesser.

Die unteren Leisten- und Kreuzspinalganglien sind auf der rechten Seite ganz erheblich verdickt und auf den Schnittflächen von weißgrauen Herden durchsetzt.

Mikroskopischer Befund: Das Tumorgewebe des Pankreas wird von kleinen Rundzellen mit intensiv gefärbtem Kern und kaum sichtbarem Protoplasma gebildet, Reticulum durch Auspinselung nicht nachweisbar. Das Geschwulstgewebe nimmt vom interacinösen Bindegewebe seinen Ausgang und dringt hier die Drüsenelemente verdrängend vor, so daß schließlich von diesen „nichts mehr übrigbleibt“. Dagegen sind die Langerhansschen Inseln stellenweise recht gut erhalten. Einige Gefäße sind mit Geschwulstzellen angefüllt (das Verhalten der Gefäßwände bleibt unerwähnt); Nervenstämme und Ductus Wirsungianus infiltrieren Geschwulstzellen. Im Magen und Darm erweisen sich die oben erwähnten Infiltrate als Geschwülste der gleichen Zellen, die sich in der Schleimhaut oder zwischen den Bündeln der Muscularis ausbreiten. In der Niere finden sich Knötchen im Interstitium des Parenchym; die restierenden Nervenfasern der Spinalganglien sind von einem maschenartigen Geschwulstnetz eingescheidet, in den Spinalganglien sind die Ganglienzellen stellenweise völlig durch die Geschwulstzellen verdrängt.

Das fehlende Reticulum hat wohl den Autor zur Diagnose primäres Sarcoma parviglobocellulare des Pankreas verleitet, da dieser Befund nach *Kaufmann* und *Schridde* (*Aschoff*) typisch für Rundzellensarkom ist. *Borst* betont jedoch, daß auch im Lymphosarkom das Reticulum stellenweise fehlen kann, und *Hess-Thaysen* hebt ausdrücklich hervor,

daß er in seinen Fällen von Lymphosarkomatose der Parotis meist kein Reticulum nachweisen konnte. Für die letztere Diagnose spricht vor allem das rein infiltrative Wachstum und die Art und der Sitz der Metastasen. Diese Eigentümlichkeiten sind es, die die Ähnlichkeit der beiden eben geschilderten Fälle ausmachen, die *Des Ligneris* ausdrücklich erwähnt. Für beide gilt deshalb die Diagnose *Des Ligneris*, der, da eine Metastasenbildung im Pankreas von einer Dünndarmsarkomatose aus ganz ungewöhnlich wäre, seinen Fall als primäre, diffuse Lymphosarkomatose des Pankreas auffaßt. Daran ändert nichts, daß der Fall *Schirokogoroffs* noch Metastasen in beiden Nieren aufweist, die nur dann bedeutungsvoll für die Beurteilung werden können, wie weiter unten zu erörtern ist, wenn die Infiltration erhebliche Organveränderungen hervorruft. Auf die oben erwähnten paraplegischen Störungen macht *Nägeli* ausdrücklich bei der Lymphosarkomatose aufmerksam und deutet sie durch das Vordringen der Geschwulstinfiltration in die Foramina intervertebralia.

In der zweiten Gruppe sind die Fälle zusammengefaßt, die Veränderungen des Pankreas und der regionären Lymphdrüsen aufweisen. Das Pankreas ist hier meist nur teilweise sarkoid entartet; von den Lymphknoten sind die retroperitonealen, die mesenterialen oder die periportalen befallen. Von 3 Autoren wird hierbei die Bauchspeicheldrüse als der primäre Krankheitsherd angenommen. In Übereinstimmung mit dem Fall *Bing* können wir uns dieser Auffassung nicht anschließen. Wir glauben vielmehr, daß der abdominale Drüsenbefund von primärer Bedeutung ist und das Pankreas sekundär-metastatisch erkrankt. Dafür sprechen auch die später erwähnten Fälle von sarkoider, mediastinaler Drüsenerkrankung mit diffuser Pankreassarkomatose. Demnach müssen die Bauchspeicheldrüsensarkome, welche hier in der zweiten Gruppe zusammengestellt sind, als primäre Tumoren dieses Organs abgelehnt werden. Ferner entstehen aus dem Gesamtverhalten dieser Tumoren, wobei uns als sehr bedeutungsvoll die Mitbeteiligung des Darmtraktus erscheint, begründete Zweifel, ob es sich überhaupt um echte, abdominale Lymphdrüsensarkome handelt. Dies nimmt *Bing* für seinen Fall an, den er als Lymphosarkom der mesenterialen Lymphknoten bezeichnet.

Der eben genannte Autor berichtet über ein $3^1/_2$jähriges Kind, das mit der klinischen Diagnose: maligne, abdominale Neubildung ad finem kam, folgenden Sektionsbefund: Schmutzig, milchig-trübes Exsudat in der Bauchhöhle. Vordere Bauchwand unterhalb des Nabels durch Tumormassen zwischen Peritoneum und Muskulatur verdickt. Netz fast in ganzer Ausdehnung sarkomatös entartet. Darmschlingen zu einem Tumorkonvolut verbacken. Mesenteriale und portale Lymphknoten erheblich vergrößert, Schnittfläche markig hart. Pankreas bis auf das Schwanzende in eine Tumormasse verwandelt. Rindensubstanz beider Nieren von haselnußgroßen Tumorknoten durchsetzt, Marksubstanz intakt bis auf ein-

zelne mikroskopisch sichtbare Lymphocytenstränge. Strangartige Verdickungen in der Dünn- und Dickdarmwand, verursacht durch Rundzelleninfiltrate, die vom adenoiden, submukösen Gewebe aus durch die Darmmuskulatur bis zur Serosa vordringen; Darmlumen dadurch mäßig erweitert. Zwerchfell vom Abdomen her infiltriert, $1^1/_2$ cm dick, an der thorakalen Fläche mit walnuß- bis kleinapfelgroßen Geschwulstknoten versehen. Bindegewebe und Muskulatur der unteren inneren Brustbeinpartien diffus verdickt. Haselnußgroße Tumormetastasen in der Thyreoidea. Blutbild ist nicht erwähnt. Die übrigen Organe wie Leber, Milz, Knochenmark und die nicht angeführten Lymphknoten sind nicht krankhaft verändert.

Das Tumorgewebe besteht mikroskopisch aus kleinen Rundzellen und größeren, mehrkernigen Zellen bei ganz spärlichem Reticulum. Im Pankreas sind durch netzartige Anordnung der Tumorzellen die Drüsenläppchen stellenweise zusammengeballt, an anderen Stellen finden sich Nekrosen, die „wohl durch Trypsineinwirkung" hervorgerufen sind.

Sehr ähnlich dem eben erwähnten Sektionsbericht ist der Fall *Fawcett*[1]); bei einem 19jährigen Mann ist der Oberbauch von Tumormassen ausgefüllt, die das ganze Pankreas durchsetzen, das kleine Netz, das Mesenterium und das Mesocolon infiltrieren, ringförmig auf die Duodenalwand übergreifen und kleine Knoten in der linken Niere und im Periost des linken Stirnbeins gesetzt haben. Die Lymphknoten im Tumorbereich sind mit erkrankt.

Der Diagnose Lymphosarkom des Pankreas, die der Autor mit einer gewissen Reserve stellt, können wir uns, wie oben erwähnt, nicht anschließen.

Das ausgesprochen infiltrative, nicht destruktive Tumorwachstum in den retroperitonealen bzw. mesenterialen Lymphknoten und im Pankreas, das Übergreifen auf die Nachbarorgane und die Miterkrankung entfernter lymphadenoider Darmabschnitte, sind Eigenschaften, die wir hauptsächlich bei der Lymphosarkomatose antreffen. Diese Auffassung wird noch gestützt durch den normalen Leber- und Milzbefund. Die knötchenartigen Metastasen in der Thyreoidea (*Bing*), in den Nieren (*Bing*, *Fawcett*) und im Stirnbein (*Fawcett*) sind auf dem Blutweg entstanden und sprechen nach *Hess-Thaysen* nicht gegen diese Diagnose. In beiden obigen Fällen halten wir die peripankreatischen bzw. die mesenterialen Lymphknoten für den Ausgangspunkt der eben erwähnten sarkoiden, vegetativen Störungen, da Lymphosarkomatosen des mediastinalen Lymphapparates die gleichen Befunde hervorrufen.

Aus differentialdiagnostischen Erwägungen heraus sind hier 2 Fälle der italienischen Literatur anzugliedern. Beide sind erheblich verschieden von den letztgenannten Veröffentlichungen, unter sich sind sie eng verwandt durch ihre Befunde. Sowohl im Fall *Oliari* wie in dem von *Fabozzi*[1]) ist der Pankreaskopf durch eine Geschwulstbildung von Apfelgröße erkrankt. Knötchenförmige Metastasen finden sich im Körper der Drüse, der Schwanzteil ist frei. Die retroperitonealen Lymphdrüsen weisen knötchenförmige Veränderungen auf. Der Leberhilus ist in der Umgebung der Gefäße durch Geschwulstmassen infiltriert, bei

[1]) Zitiert nach *Des Ligneris*, da im Original nicht zugänglich.

Oliari kam es dadurch zur Thrombosierung der Vena portae. Von der Leberpforte aus greift der Tumor auf das Parenchym über, im Lebergewebe der Patientin *Oliaris* werden außerdem noch ganz spärliche, metastatische Knötchen gefunden. Hier war auch die Milz vergrößert und geschwollen.

Mikroskopisch fand *Oliari* im Pankreas eine streifige, interacinöse Rundzelleninfiltration und diagnostiziert auf diesen Befund hin ein primäres Rundzellensarkom dieses Organs. *Fabozzi* faßt seinen Fall als ein Lymphosarkom der Bauchspeicheldrüse auf. Beiden Diagnosen widerspricht das im Vordergrund stehende, infiltrative Tumorwachstum. Vom Fall *Bing* und *Fawcett* unterscheiden sich die Fälle durch den völlig intakten Darmtraktus, wodurch sich ein lymphosarkomatöser Prozeß mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen läßt. Somit kann nur ein Krankheitsbild noch in Frage kommen, das sich häufig in dem Lymphapparat des Oberbauches und im Pankreas in ähnlicher Weise entwickelt und ausbreitet, eine lokalisierte, retroperitoneale Lymphogranulomatose. Hier wird sowohl infiltratives wie knotiges Wachstum beobachtet, Milzvergrößerung und Herde im Leberparenchym, wenn auch meist in diffuser Form, sind typische Befunde. Leider sind die Angaben über das mikroskopische Bild so spärlich, daß sie zur Sicherung der Diagnose nicht verwertet werden können. Es kann somit die Diagnose Lymphogranulomatose nur den Anspruch auf große Wahrscheinlichkeit machen.

Sehr bedeutungsvoll für die Beurteilung lymphosarkoider Veränderungen des Pankreas sind die Untersuchungen *Fabians*. Dieser Autor stellt fest, daß eine diffuse Infiltration ganz bestimmter Organe mit grober Erhaltung der anatomischen Form sowohl bei einer Lymphosarkomatose wie bei leukämischen Erkrankungen auftreten kann. Nach *Fabians* Zusammenstellung aus der Literatur sind hierfür bevorzugt paarige Organe, wie Nieren, Hoden, Mammae, Ovarien, Tränendrüsen, ferner Herz und, was uns hier besonders interessiert, das Pankreas. Auf Grund solcher Befunde zieht Fabian zwei Erklärungsmöglichkeiten in Erwägung. Entweder handelt es sich um ein Lymphosarkom mit gleichzeitiger rudimentärer, aleukämischer Lymphadenose oder um eine einheitliche Krankheitsform, die zwischen diesen beiden stehend, sprunghaft einzelne Abschnitte des hämatopoetischen Apparates erfaßt und als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen wäre. Er schlägt hierfür die Bezeichnung Lymphocytomatose vor, eine insofern wenig glückliche Namensgebung, als *Nägeli* dieses Wort zur Zusammenfassung sämtlicher lymphocytärer Erkrankungen gebraucht. Das Krankheitsbild *Fabians* reiht *Nägeli* hier als vierte Gruppe ein. Sehr erschwerend für die Abgrenzung ist, daß atypische, lymphatische Aleukämien vorkommen, bei denen ebenfalls nur einzelne Lymphdrüsengruppen erkran-

ken (*Pappenheim*) bzw. die Lymphknoten makroskopisch überhaupt keine Veränderungen aufweisen. Und dabei kann, wie im weiter unten erwähnten Fall *Wehland*, das Pankreas typisch nach Art der Lymphosarkomatose verändert sein. Zur Klärung derartiger Pankreasveränderungen ist somit außer einem erschöpfenden Blutstatus eine gründliche histologische Durchuntersuchung des gesamten lymphatischen und myeloischen Apparates unbedingt nötig. Das histologische Organbild allein kann nicht genügen. In den folgenden Fällen der Literatur ist diesen Anforderungen nur in ungenügender Weise Rechnung getragen. Wir sind deswegen auf gründlich durchuntersuchte Vergleichsfälle angewiesen und schicken aus diesem Grunde den Fall *Fabians* voraus.

Es handelt sich hier um einen 30jährigen Mann, der mit der klinischen Diagnose Mediastinaltumor (Lymphosarkom) mit Pleuritis haemorragica und Nierenmetastasen zur Obduktion kam. Die klinische Blutuntersuchung hatte nichts auffälliges ergeben.

Bei der Obduktion fand sich ein markiger, hellgrauroter, plattenartiger Mediastinaltumor von 1—2 Querfinger Dicke, der streifenförmig und diffus infiltrierend auf die linke Lunge übergreift, und zwar subpleural den Lymphbahnen und in breiten weißen Bändern den interlobulären Septen folgend. Aortenbogen und Luftröhre sind von einer faustgroßen Tumormasse eingemauert, auf der vorderen Perikardfläche breitet er sich in feinen Knötchen aus. Herzmuskel, Nieren und Pankreas sind diffus infiltriert und dadurch erheblich vergrößert. Milz, Leber und Lymphknoten, abgesehen von den mediastinalen und Hiluslymphknoten der Lunge, ferner Genitalorgane, Darm und Knochenmark des Sternum — nur dies wurde nachgesehen — sind nicht erkrankt. Mikroskopisch besteht das Tumorgewebe aus kleinen Lymphocyten mit feinem Reticulum, spärlich finden sich größere, einkernige Zellen und Riesenzellen mit Vakuolenbildung. Stellenweise ist das Reticulum hyalin degeneriert; Nekrosen sind nirgends nachweisbar.

Die Ventrikelwand des Herzens ist erheblich verdickt, im mikroskopischen Schnitt sind die Muskelfasern durch interstitielle Einlagerung von Rundzellen auseinandergedrängt bei wohlerhaltener Querstreifung; stellenweise finden sie sich in Form von Trümmern im Tumorgewebe.

Die ihrem Gewicht nach um das 7fache vergrößerten Nieren ergeben auf dem Schnitt das Bild der großen, weißen Niere; auch hier sind die parenchymatösen Bestandteile (glomeruli und tubuli) durch interstitielle, lymphocytäre Infiltrate verdrängt, aber gut nachweisbar.

Vom Pankreas gibt *Fabian* an: „Gewicht 310 g nach Abpräparierung aus seiner Umgebung; Form im groben erhalten, auch Lage unverändert. In allen Dimensionen vergrößert. Auf dem Schnitt ist die Läppchenzeichnung vergrößert und vergröbert; auch die Farbe ist durch die Tumorinfiltration verändert. An dem Schnitt erkennt man das Organ leichter bei Betrachtung mit dem bloßen Auge, an dem dann noch deutlichen Läppchenbau als bei mikroskopischer Betrachtung. Hier nimmt man wohl auch noch bei schwacher Vergrößerung eine Abgrenzung von Läppchen wahr, aber es fehlt das charakteristische Drüsengewebe. Bei starker Vergrößerung sieht man vorwiegend kleine Lymphocyten, zwischen ihnen eingestreut vielfach atrophische Epithelien, die oft nahe aneinander gerückt sind und keine bestimmte Form mehr aufweisen; ein Drüsenlumen ist nur ganz selten zu sehen. Die Kernfärbung ist vielfach eine recht schwache. Langerhanssche Inseln sind nirgends mehr nachweisbar. Das Reticulum zwischen Lymphocyten ist äußerst fein.“

Sehr ähnlich durch den mediastinalen Tumor und den Pankreasbefund ist die Veröffentlichung *Lorrains*. Der Krankheitsverlauf war hier auffallend rapid, der 32jährige Patient kam in zirka 3 Monaten ad exitum.

Sektionsbefund: Herzgefäße eingemauert durch apfelgroßen Tumor an der Herzbasis, untere Speiseröhre ist durch eine kleinere, hintere, mediastinale Tumormasse umfaßt; Tumorknötchen an der Brustwand; schwartige Tumorverdickung der Pleura, Lungen auf dem Schnitt streifig infiltriert. Im mikroskopischen Schnitt dringt von der Pleura aus das Tumorgewebe nach dem Lungenparenchym vor und infiltriert die Alveolenumgebung; stellenweise findet es sich in herdartiger Anordnung.

Den ganzen Pankreasraum füllt eine Tumormasse aus, in der die Bauchspeicheldrüse nicht mehr zu unterscheiden ist. Von hier gehen Adhäsionen nach dem Duodenum und dem stark geschrumpften und verhärteten Magen. Während seine Serosa und seine Muscularis keine besonderen Veränderungen aufweist, ist die in etwa 2 cm dicke Längsfalten gelegte Mucosa mit Tumorzellen infiltriert, die die Drüsenschläuche auseinanderdrängen.

Nieren und Leber: ohne Befund. Milz atrophisch.

Das Tumorgewebe besteht aus kleinen Rundzellen mit intensiver Kernfärbung, die in Haufen angeordnet, sich zweigartig im Stroma ausbreiten.

Der Autor bezeichnet den Befund als Lymphadénomes multiples, was nach *Borst* unserem Lymphosarkom-Begriff entspricht.

Die mediastinale Tumorbildung mit infiltrierender Invasion ins Nachbargewebe ist typisch für eine Lymphosarkomatose, da der mikroskopische Schnitt und der normale Milz- und Leberbefund und die Magenveränderungen eine Lymphogranulomatose ohne weiteres ausschließen lassen. Durch die diffuse Pankreasveränderung ist der Fall eng verwandt mit dem Fabianschen Krankheitstypus, wenn auch die paarigen Organe keine charakteristischen Befunde aufweisen.

Zwei Fällen begegnen wir in der Literatur, bei denen es zu der gleichen, diffusen Pankreaserkrankung kam im Anschluß an sarkoid-entartete, retroperitoneale Drüsen. In beiden Fällen wurde ein primäres Sarkom des Pankreas diagnostiziert und beide werden auch noch in den neueren, zusammenfassenden Arbeiten als solche geführt.

Der eine wurde von *Litten* veröffentlicht. Es handelt sich um einen 4jährigen Knaben, dessen ganzes Abdomen von einer gewaltigen Tumormasse ausgefüllt ist, die nur Milz, Leber und Magen frei läßt. Die retroperitonealen Lymphknoten sind in markige Geschwulstmassen verwandelt. „Mit Erhaltung seiner anatomischen Form und seiner topographischen Lage ist das ganze Pankreas ins Riesenhafte durch die Geschwulstinfiltration vergrößert.“ Vom sarkomatös infiltrierten Mesenterium aus greift die Geschwulst hauptsächlich auf den Dünndarm über und führt, die Darmwand durchwuchernd, zu sehr zahlreichen Schleimhautulcerationen. Am Dickdarm sind die Appendices epiploicae kolbig verdickt. Im Oberbauch infiltrieren Tumormassen beiderseits Nierenhilus und Nierenbett. Das Nierenparenchym ist, abgesehen von einigen scharf abgegrenzten Metastasen, intakt.

Die mikroskopische Untersuchung durch *Virchow* ergibt ein kleinzelliges Sarkom, sehr ähnlich einem Lymphosarkom, das in anastomosierenden Strängen

im Pankreasparenchym angeordnet ist. Die Bauchspeicheldrüse wird sowohl klinisch als auch anatomisch mit großer Wahrscheinlichkeit als Ausgangspunkt angenommen.

Diesen Befund kann man nach unseren jetzigen Anschauungen als ein echtes Sarkom nicht mehr auffassen; dagegen sprechen die Darmmetastasen mit ihrer infiltrativen Ausbreitung in der Darmwand. Die Ulcerationen in der erkrankten Darmschleimhaut werden auch bei Lymphosarkomatose beobachtet und haben hier zur Ursache mechanische Insulte mit Bakterieninvasion im Gegensatz zum destruktiven Zerfall bei echten Geschwülsten. Die Art der Veränderung des Pankreas bildet ein Analogon zum Fall Fabians und läßt eine Lymphosarkomatose dieses Typs vermuten, was durch den mikroskopischen Befund und durch das bis zum Exitus funktionstüchtige Pankreas zur Sicherheit wird. In Übereinstimmung mit Fabian nehmen wir die sarkoid degenerierten Drüsenpakete im retroperitonealen Raum als Ausgangspunkt an. Eine leukämische Erkrankung schließt sich durch den normalen Leber- und Milzbefund und durch die nur partiellen Veränderungen im Lymphapparat aus.

Der andere Fall, von *v. Halász* veröffentlicht, hat durch seine abdominalen Veränderungen viel Ähnlichkeit mit *Littens* Obduktionsbericht. Durch die thorakalen Befunde erinnert er sehr an den Fall *Fabians*. Der lymphatische Apparat ist hier ausgedehnter erkrankt wie bei *Litten* und *Fabian*. Die mesenterialen Lymphknoten sind z. T. in haselnußgroße Geschwulstknoten verwandelt, z. T. sind sie normal. Diffuse Tumorinfiltration weist das periportale Lymphgewebe auf, das den Choledochus in seinem Darmabschnitt umgreift und komprimiert. Im thorakalen Lymphapparat findet sich im Mediastinum ein haselnußgroßer Knoten, Knötchen von wechselnder Größe sind am Lungenhilus in der Umgebung der Arteria pulmonalis. Ausdrücklich erwähnt ist, daß die Lymphknoten der Achselhöhle frei von Tumorgewebe sind. Die linke Bauchwand ist durch eine 10 cm lange Geschwulstplatte diffus infiltriert. Im Magen, im Duodenum und im Colon transversum finden sich flache, submuköse Geschwulstknoten, im Sigmoid solche auf der Serosa. Leber vergrößert, als Hepar moschatum hyperaemicum bezeichnet; mikroskopischer Befund fehlt. Milz ist nicht erwähnt. Pankreas: normal lang, verdickt, die Magenwand nach vorne drängend. Schnittfläche markig, z. T. blutig fleckig, stellenweise Läppchenzeichnung erkennbar, Konsistenz weich. Mikroskopisch: Langerhanssche Inseln zahlreich nachweisbar, Drüsenschläuche spärlich, Epithelien der Drüsengänge stellenweise gut gefärbt. Tumorgewebe besteht aus kleinen Zellen mit guter Kernfärbung und aus mittelgroßen und großen Zellen mit schlecht färbbaren Kernen. Das strangartig angeordnete Bindegewebe ist an manchen Stellen hyalin degeneriert, stellenweise fehlt jede Kernfärbung: Fettgewebsnekrosen. Nebennierenparenchym weißlich-markig. Von der linken Nebenniere zum Nierenhilus herab knotige Geschwulstmassen, die Niere und Nierenbecken frei lassen.

Knotige Geschwulstmassen des Herzbeutels umfassen Aorta und Pulmonalis und greifen auf die beiden Venae cavae über. Herzwand von weißen Knoten durchsetzt, die an der Herzspitze konfluieren. Mikroskopisch breiten sich die Tumorzellen zwischen den intermuskulären Septen aus. Muskulatur stark atrophisch, stellenweise bindegewebig degeneriert. In den Lungenlappen finden sich

ebenfalls Tumorknötchen von wechselnder Größe. Im Schilddrüsenparenchym zwei Knötchenmetastasen. Femur, Rippen und Wirbelsäule frei von Metastasen.
Über das Blutbild wird nichts erwähnt.

Neu kommt in dem Fall *Halász* das Auftreten von Tumorknoten in der rechten Achselhöhle und an der rechten Hüfte hinzu. Solche Hautknoten werden bei Lymphadenosen und Lymphogranulomatosen beobachtet, aber auch bei Lymphosarkomatosen können sie vorkommen, wie der Fall *Schreiber* (zit. nach *Fabian*) beweist. *Halász* faßt seinen Fall als primäres, polymorphkerniges Sarkom des Pankreas auf. Die diffuse Infiltration des Herzens und der Bauchspeicheldrüse mit rundzelligem Tumorgewebe läßt drei differentialdiagnostische Erwägungen zu, schließt aber die Annahme eines echten Sarkoms ohne weiteres aus. Die vergrößerte Leber läßt im Zusammenhang mit den übrigen Organveränderungen an einen leukämischen Krankheitsprozeß denken. Da die mikroskopische Leberuntersuchung und das Blutbild fehlt, kann nur durch die Befunde am Knochenmark und an den Lymphknoten der Achselhöhle, die beide normal sind, mit Wahrscheinlichkeit diese Diagnose ausgeschlossen werden. Der Zellpolymorphismus des Tumors spricht in erster Linie für Lymphogranulomatose. Damit stehen jedoch in Widerspruch die Darmveränderungen. Wechselnd große, lymphocytäre Zellformen erkennt *Sternberg* dann als typisch für Lymphosarkomatose an, wenn die großen Lymphocyten überwiegen. Leider finden sich auch darüber keine genauen Angaben. Somit läßt sich mit Sicherheit nur das sagen, daß es sich um ein primäres Pankreassarkom nicht handeln kann. Große Ähnlichkeit hat vielmehr das ganze Krankheitsbild mit dem Fall *Fabians*. Wir denken deshalb an eine Lymphosarkomatose, die ihren Ausgang von den abdominalen Lymphknoten zu nehmen scheint, da sie am ausgiebigsten erkrankt sind.

Zum Schlusse möchte ich noch einen Fall aus den 90er Jahren erwähnen, der nach seinen Pankreasveränderungen, nicht aber seiner Diagnose nach hierher gehört. In seiner Beurteilung gehen die Ansichten mehrerer Autoren weit auseinander. Veröffentlicht wurde er durch *Wehland*, der ihn als primäres, doppelseitiges Nierensarkom auffaßte. *Des Ligneris* glaubt mit ausdrücklicher Reserve an eine diffuse Lymphosarkomatose, auch *Fabian* beschäftigt sich mit ihm und gruppiert ihn unter die aleukämischen Systemerkrankungen. Dies zeigt deutlich, wie schwierig die Abgrenzung der Krankheitserscheinungen der Lymphocytomatosen ist und wie fließend die Übergänge der einzelnen Gruppen sein können. Hier interessiert aber vor allem der Pankreasbefund dieser aleukämischen Lymphadenose und die weiter vorgefundenen Veränderungen der anderen Organe, die große Ähnlichkeit mit den vorausgehenden Lymphosarkomatosefällen haben.

Es handelt sich um einen 10 Monate alten Knaben, der klinisch an einem Orbitalsarkom ad exitum kam. Sektionsbericht: Knochensystem: markig-weiße

Tumorherde im linken Stirnbein, extradural an der Schädelbasis, im linken Orbitaldach mit Durchbruch in die Orbita und in den kugelig aufgetriebenen Rippen. Subperiostaler Knoten am linken Schläfenbein.

Herz: $1^1/_2$ faustgroß, also erheblich vergrößert. Herzmuskel diffus schwielig infiltriert. Knötchen auf dem Herzbeutel und unter dem Endokard.

Pankreaskopf: Erheblich vergrößert, von derber Konsistenz, auf dem Schnitt von weißgelber Farbe.

Nieren sehr weich, etwa um das 4fache vergrößert und vom Aussehen großer weißer Nieren. In der Nierenkapsel markstückgroßer Knoten.

In der Leber erbsengroßer Tumorknoten; Milz vergrößert; Mesenterialdrüsen geschwollen. Darmfollikel gering vergrößert. Diffuse Infiltration in beiden Lungen. Mikroskopischer Befund: Von gleichmäßigen, kleinen Rundzellen sind diffus infiltriert die Lungen, die Nieren, und zwar vor allem in den Rindenabschnitten, das Myokard entlang den Gefäßen, das Pankreas in seinem interacinösen Gewebe.

Das Blutbild war normal.

Zusammengefaßt lassen die im Vorausgehenden geschilderten Fälle folgende Schlüsse für das Pankreas zu:

1. Echte Rundzellensarkome scheinen bis jetzt überhaupt nicht beobachtet zu sein.

2. Das lokalisierte Lymphosarkom ist, sollte es überhaupt vorkommen, äußerst selten; unter den erwähnten Fällen findet sich kein sicheres lokalisiertes Lymphosarkom.

3. Die meisten der veröffentlichten Pankreassarkome haben zwar histologisch das Aussehen von Rundzellensarkomen, sind aber Lymphosarkomatosen; in zwei Fällen war die Bauchspeicheldrüse der primäre Herd, in 6 Fällen war die Pankreaserkrankung sekundär. 3 Fälle halten wir für Lymphogranulomatosen.

4. Bei diffuser, lymphosarkoider Pankreasaffektion mit Erhaltung der groben anatomischen Form ist für die Diagnose die vierte Gruppe der Lymphocytomatosen in Erwägung zu ziehen — entscheidend hierfür ist die Art der Miterkrankung anderer Prädilektionsorgane.

Diese Erfahrungen sind sehr bedeutungsvoll für die Erkennung, die richtige Beurteilung und Behandlung derartiger Pankreaserkrankungen. Das Anfangsstadium ist diagnostisch nicht feststellbar, wie aus den mikroskopischen Schnitten nach der Art der lymphocytären Ausbreitung hervorgeht. Die Drüsenelemente und die Langerhansschen Inseln bleiben sehr lange funktionstüchtig und gehen erst im Endstadium durch Druckatrophie zugrunde. Insuffizienzerscheinungen sind somit während des Krankheitsverlaufs nicht zu erwarten und auch oft noch ante finem nicht vorhanden. Somit werden für gewöhnlich diagnostisch die Bauchspeicheldrüsenveränderungen so lange verborgen bleiben, bis der Pankreastumor palpabel wird. Im Gegensatz zu den echten malignen Geschwülsten ist die hierbei verlorene Zeit für unsere chirurgische Indikationsstellung wenig bedeutungsvoll. Bei der Lymphosarkomatose handelt es sich nach *Kundrat* um eine vegetativ schädigende Noxe,

bei der auch eine Partialkonstitution eine Rolle spielen kann, wie einige wenige Fälle aus der Literatur (*J. Bauer*) zeigen. Da der Prozeß nicht lokal einsetzt, sondern eine mehr oder minder große Gruppe des Lymphdrüsensystems erfaßt, von hier aus etappenweise metastasierend auf dem Lymphwege fortschreitet, den Blutweg erst in den Spätstadien zur Ausbreitung betritt, kann das Messer ebensowenig hier Erfolge zeitigen wie beim malignen Lymphogranulom. Mit diesem Krankheitsbild zusammen vereinigt *Ziegler* die Lymphosarkomatose in der Gruppe der granulierenden Pseudoleukämien des lymphatischen Apparates. Unser chirurgisches Handeln wird sich im allgemeinen auf die lebensbedrohenden Komplikationen dieser Erkrankung beschränken, wie stenosierende Darmverschlüsse durch infiltrierend wachsende Darmmetastasen (Fall *de Quervain - Des Ligneris*) oder von außen komprimierende Drüsentumoren. Die therapeutischen Möglichkeiten erschöpfen sich mit der bei der Lymphosarkomatose recht unzuverlässigen Bestrahlung und der wenig aussichtsvollen Arsenbehandlung. Der Krankheitsverlauf ist wechselnd. Mitunter dauert das Leiden jahrelang bei langsam zunehmendem Siechtum, mitunter tritt bei rapidem Kräfteverfall rasch der Tod ein.

Von den 12 hier aufgeführten Fällen, die in der Hauptsache aus den Enddezennien des vorigen und aus den ersten des jetzigen Jahrhunderts stammen, wurden 6 irrtümlicher Weise als primäre Pankreassarkome aufgefaßt und mit dieser Diagnose bis heute in den zusammenfassenden Arbeiten geführt. Bei 3 wurde ein primäres Lymphosarkom, bei 3 ein Rundzellensarkom der Bauchspeicheldrüse angenommen. Diese Irrtümer entstanden wohl dadurch, daß die Zellmorphologie des Tumorgewebes bei der Diagnose erheblich überschätzt und die Eigentümlichkeit in der Geschwulstausbreitung sowie die makroskopischen Organveränderungen zu wenig berücksichtigt wurden. Dazu hat noch beigetragen, daß der Begriff Lymphosarkom in ganz verschiedener Weise gebraucht wird. Ein Teil der Autoren (*Ziegler*, *Winiwarter*) wollten ihn nur für echte Geschwülste angewandt wissen, andere wiederum (z. B. *Langhans*) gebrauchten ihn für maligne, lymphatische Hyperplasien. Um dem Durcheinander abzuhelfen schlug *Orth* vor, den Namen Lymphosarkom ganz aufzugeben und trennte die echten Geschwülste des lymphatischen Gewebes von den hyperplastischen durch die Bezeichnungen „primäres Sarkom der Lymphdrüsen und malignes Lymphadenom“. Aus klinischen Gesichtspunkten heraus bezeichnet *Kundrat* die letzteren, soweit sie nicht zu den leukämischen Erkrankungen gehören, als Lymphosarkomatosen; dieser Begriff hat sich jetzt wohl dafür allgemein eingebürgert. Wir haben uns bemüht, die veröffentlichten primären Lympho- und Rundzellensarkome des Pankreas nach den Gesichtspunkten *Nägelis* nachzuprüfen und dabei gefunden, daß mit

Sicherheit keiner der Fälle als echtes primäres Sarkom dieses Organs angesprochen werden kann; der überwiegende Teil der Veröffentlichungen sind Lymphosarkomatosen, und die Pankreasveränderungen sind hierbei, abgesehen von zwei Fällen, sekundärer Natur. Für die Seltenheit solcher primärer, echter Pankreasgeschwülste spricht ferner, daß die Literatur der letzten 10 Jahre, soweit sie sich mit Hilfe der Zentralblätter übersehen läßt, primäre Lympho- und Rundzellensarkome des Pankreas nicht mehr aufweist. Die Ursache vermuten wir darin, daß in dieser Zeit die Beurteilung derartiger Krankheitsbilder kritischer und exakter geworden ist.

Spindelzellensarkom. Die zweithäufigste sarkomatöse Erkrankung des Pankreas ist das Spindelzellensarkom. Äußerst selten sind derartige Geschwulstbildungen metastatischer Natur; daß sie aber vorkommen können, beweist ein Fall *Sobolews*, der bei einem primären Spindelzellensarkom des Uterus walnußgroße, weißlich-derbe Knoten im Pankreas fand, die mikroskopisch aus typischen Spindelzellen mit eingestreuten Riesenzellen gebildet wurden. Klinisch bedeutungsvoller sind die primären Spindelzellensarkome, die aus dem Bindegewebsapparat dieses Organs, wie dem interacinösen Bindegewebe, oder der Kapsel, ihren Ausgang nehmen und sich dadurch auszeichnen, daß sie in kompakten, soliden Tumormassen wuchern. Hierher gehört wohl ein Fall, der von *Trendelenburg* operiert wurde. Bei der 45jährigen Patientin wurde ein etwa mannskopfgroßer, 5 Pfund schwerer, solider, höckeriger, retroperitonealer Tumor des linken Oberbauchs entfernt, der mit dem Pankreasschwanz und -körper zusammenhing, so daß diese Organteile mit abgetragen werden mußten. Hier war auch der Gefäßstiel des Tumors. Die Geschwulst war auf dem Schnitt von blaßroter Farbe und unregelmäßig gefeldert durch undeutliche Bindegewebszüge. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarkom. *Witzel*, der über den Fall berichtet, hält die Diagnose primäres Spindelzellensarkom des Pankreas für nicht hinreichend sicher und reiht den Tumor bei den retroperitonealen Geschwülsten ein. *Körte* dagegen glaubt, daß es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um ein Spindelzellensarkom des Pankreas handelt.

Von diesen soliden Tumoren der Bauchspeicheldrüse sind grundsätzlich die cystischen Spindelzellensarkome zu unterscheiden. Bis jetzt wurden drei derartige Fälle durch *Schueler*, *Frohwein-Ehrlich* und *Martens* veröffentlicht. Der Fall *Isham* ist wohl kaum hierher zu rechnen. Bei der Sektion fand dieser Autor einen 25 Pfund schweren cystischen Tumor der Bauchhöhle. Der mikroskopische Schnitt wies jedoch außer Spindelzellen auch Knorpelzellen auf. Da das Pankreas in der Tumormasse nicht mehr auffindbar war, glaubt *Isham*, hier den Geschwulstausgang vor sich zu haben. Ein weiterer Fall wurde hier im vergangenen

Jahr mit folgendem Befund auf der hiesigen II. chirurgischen Abteilung operiert:

Der 45jährige Patient stammte aus gesunder Familie, war unverheiratet und bis jetzt nie ernstlich krank. Ob ein Sturz vom Pferde, den er im Felde im Jahre 1917 erlitt, in Beziehung zur jetzigen Erkrankung steht, läßt sich schwer sagen, da jahrelang keine Folgeerscheinungen bestanden. Die ersten jetzigen Symptome zeigten sich erst im April 1923. Ziehende Schmerzen im Leib, die nach der Seite und nach dem Rücken hin ausstrahlten, Appetitlosigkeit, Brechreiz und leichte Obstipation machten ihn damals ängstlich; er ließ sich deshalb in der Charité untersuchen, wo normale Magensaftverhältnisse und ein normaler Urinbefund festgestellt wurden. In den folgenden Wochen verschlimmerte sich der Zustand; die Schmerzen wurden krampfartig, heftiger und häufiger und lokalisierten sich links vom Nabel; von dort aus strahlten sie nach dem Rücken aus; der Leib schwoll an, Patient wurde immer elender und ließ sich im Juni 1923 ins Krankenhaus aufnehmen.

Die Untersuchungen der I. inneren Abteilung (Prof. *Umber*), auf der Patient ganz kurz beobachtet wurde, ergaben einen prall-derben Tumor, der den größten Teil des Ober- und Mittelbauches ausfüllte. Dieser ließ sich auch in Narkose wegen heftiger Spannung des Leibes von den benachbarten Organen wie Leber usw. nicht abgrenzen. Urin und Blutbild waren ohne Besonderheiten. Im Stuhl fand sich weder makroskopisch noch mikroskopisch vermehrter Fettgehalt. Die Durchleuchtung ergab einen beiderseitigen Hochstand des Zwerchfells. Da das Befinden des Patienten sich auffallend verschlechterte, wurde von allen weiteren Untersuchungen Abstand genommen und Patient zur Probelaparotomie auf unsere Abteilung verlegt, wobei differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen waren: Pankreascyste, Lymphosarkom und Hypernephrom.

Bei der Operation (Prof. *Meyer*) zeigte sich nach der Eröffnung des Abdomens durch großen, linksseitigen Rippenrandschnitt ein über mannskopfgroßer, prallelastischer Tumor, scheinbar unbeweglich an der hinteren Bauchwand fixiert. Das Mesocolon ist breit mit ihm verwachsen, ebenso das Netz, in dem sich zahlreiche, markige Metastasen finden. Im ersten Moment scheint der Tumor völlig inoperabel. Über fingerdicke, große Venen, die zum Tumor ziehen, werden unterbunden und schließlich gelingt es Schritt für Schritt, anscheinend im Gesunden bis an die Basis vorzudringen. Die Milz und ihre Gefäße sind fest verwachsen mit der hinteren Tumorwand und müssen mitentfernt werden. Das Querkolon, das nach abwärts in den Bauch verdrängt ist, wird abgeschoben; die Arteria und Vena colica media können geschont werden und ziehen nach ihrer Ablösung ganz frei von den Ursprungsstellen zu den Arkaden. Zum Schluß wird der Mesocolonschlitz ohne Kompression der genannten Gefäße genäht. Der abdominale Drüsenapparat, entlang der großen Gefäße, ist nicht erkrankt. Am schwierigsten gestaltet sich die Ablösung des Magens, der fest mit seiner ganzen hinteren Wand mit dem Tumor verwachsen ist. Es gelingt, diesen ohne Eröffnung abzupräparieren. Zuletzt hängt der Tumor, der sich im Verlauf der Operation als Cyste entleert hat, am Pankreas und wird aus diesem scharf, z. T. auch stumpf ausgeschält. Die Wundfläche der Bauchspeicheldrüse beträgt etwa 8 × 3 cm. Alle dort sichtbaren, punktförmigen Blutungen werden umstochen. Der Ausgangspunkt des Tumors ist somit zweifellos das Pankreas.

Die Geschwulst[1]) erwies sich schon bei der Operation als eine uniloculäre Cyste; sie war prall, mit braun-rötlicher Flüssigkeit gefüllt; ihre Wand war derb, stellenweise höckerig und fleischig und an der Basis

[1]) Siehe nebenstehende Abbildung.

bis zu 4 cm verdickt. Die Cysteninnenwand war durch leisten- und balkenartige Vorsprünge unregelmäßig gewölbt und durch fleischige, flächenhafte Tumormassen aufgerauht. Diese Befunde, sowie die plaquesartigen, markigen Verdickungen im adhärenten Netz, sicherten die Diagnose maligner Tumor und ließen sofort an ein Sarkom denken. Viel weniger eindeutig waren die Zeichen der Malignität in den oben erwähnten Veröffentlichungen. *Martens* fand bei der Operation wohl eine derbe, aber glatte Cystenwand, die nur an wenigen Stellen erbsengroße Knötchen aufwies, so daß erst die mikroskopische Untersuchung die malignen Veränderungen im Sinne eines Spindelzellensarkoms auf-

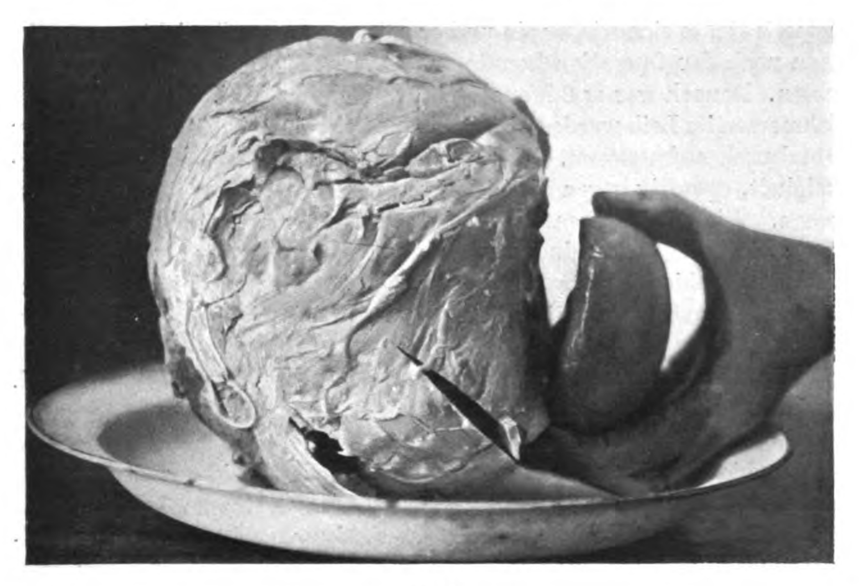


Abb. 1.

deckte. Wie in unserem Falle ging der Tumor vom Schwanzteil des Pankreas aus. Die Bösartigkeit der Geschwulst wurde bei *Ehrlich-Frohwein* nach der Einnähung der Cystenwand durch das Ergebnis der Probeexzision erkannt. Die Obduktion zeigte hier, daß der Tumor fast die ganze Pankreasgegend ausfüllte; abgesehen von kümmerlichen Parenchymresten in der Cystenwand waren nur noch im Kopfabschnitt des Pankreas funktionstüchtige Drüsen vorhanden. Im Falle *Schueler* wurde eine Probepunktion gemacht, die weder zu entlasten noch das Krankheitsbild zu klären vermochte; auf diesen Eingriff hin verschlechterte sich der Zustand des Patienten auffallend rasch, so daß man *Ehrlich* beistimmen muß, wenn er vor diesem operativen Vorgehen ernstlich warnt. Aber auch die Einnähung der Cystenwand können wir

nur als Palliativverfahren bei inoperablen Tumoren anerkennen. Sie vermag nur ganz vorübergehend zu entlasten und dadurch das Allgemeinbefinden zu bessern, wie aus der Veröffentlichung *Ehrlich-Frohwein* hervorgeht. Der Krankheitsverlauf wurde hier in keiner Weise gebessert, der Exitus trat nach $2^1/_2$ Monaten ein. Es kommt somit als Operation der Wahl allein die Tumorexstirpation, und zwar schon bei verdächtigen Pankreascysten in Betracht. *Martens* Patient war nach diesem Eingriff 1 Jahr lang rezidivfrei und arbeitsfähig. Auch bei unserem Patienten rechtfertigt das Operationsresultat diese Forderung. Auf die Exstirpation des Tumor hin erholte er sich auffallend rasch, die unerträglichen abdominalen Schmerzen waren verschwunden, der Appetit stellte sich wieder ein und er nahm rasch an Gewicht zu; 8 Wochen nach der Operation konnte er das Krankenhaus arbeitsfähig verlassen. Danach war er 6 Monate völlig beschwerdefrei. Durch ziehende Schmerzen im Leib wurde er im April 1924 auf eine Verhärtung im linken Oberbauch aufmerksam. Eine Probelaparotomie ergab die Aussichtslosigkeit, operativ gegen die Rezidive in Netz und Mesenterium vorzugehen. Wir entschlossen uns deshalb, zu einer nochmaligen Bestrahlung; die erste Bestrahlungsserie unmittelbar nach der Operation hat Patient so schlecht vertragen, daß sie abgebrochen werden mußte. Auf unsere Erkundigungen hin erfahren wir, daß Patient im August auswärts gestorben ist.

Die mikroskopische Untersuchung unseres Tumors durch Prof. *Ceelen* ergab ein Spindelzellensarkom, das einen Teil der Cystenwand durchsetzt, während an anderen Stellen rein fibröse Zellelemente die Wandschichten bilden. Eine epitheliale Zellauskleidung der Innenwand ist nirgends nachweisbar, was bei den Cystomen des Pankreas recht häufig beobachtet wird (*Körte*). *Waldeyer* macht für den Epithelschwund den Innendruck verantwortlich, während *Lazarus* der verdauenden Kraft der Pankreasfermente erhöhte Bedeutung beimißt. *Körte* lehnt diese Erklärung ab, da es unverständlich ist, warum allein die bindegewebige Cystenwand widerstandsfähig wäre. Zwei Ansichten sind es, die sich bei der Deutung derartiger cystischer Spindelzellensarkome gegenüber stehen. Die einen Autoren sprechen von primären Spindezellensarkomen mit degenerativer Cystenbildung, indem sie die Einwirkung des Pankreassekretes oder Blutungen ins Tumorgewebe als Ursache für die Cystenbildung annehmen (*Gussenbauer, Martens, Schueler*). Nekrotische Partien und aufgerauhte Geschwulstknoten an der Innenwand führen sie als Beweis an. *Ehrlich* und *Frohwein* nehmen dagegen als primär echte Pankreascysten an, die sarkomatös entarten. Mikroskopisch finden sich nämlich neben sarkomatösem Spindelzellengewebe fibröse Wandabschnitte ohne Tumorinfiltration. Ferner spricht für diese Anschauung, daß auch carcinomatöse

Degeneration im Cystenstiel beobachtet wurde (*Rotter*, *Körte*, *Ipsen*). Der mikroskopische Befund unseres Tumors stützt ebenfalls diese Auffassung der sekundären, sarkomatösen Entartung.

Dem entsprechend halten wir die Exstirpation, soweit sie nur irgendwie ausführbar ist, für das Operationsverfahren bei echten Pankreascysten. Durch die Einnähung droht nicht nur die Gefahr der Malignität, sondern Dauerfisteln, Rezidive und Perforation sind danach keine seltenen Vorkommnisse. Mit Berücksichtigung dieser postoperativen Komplikationen wird auch die Operationsmortalität, die nach der Statistik von *Goebel* etwa 7% günstiger ist als bei der Exstirpation, ganz erheblich verschlechtert. Maßgebend für die Wahl des Eingriffes sind natürlich die zu erwartenden operativen Schwierigkeiten, wobei in Erwägung zu ziehen ist, daß die unvollständige Cystenentfernung eine sehr schlechte Prognose hat.

Ein Spindelzellensarkom des Pankreas, von dem *Manuilow* die mikroskopischen Präparate in der Petersburger medizinischen Gesellschaft vorzeigte (zitiert nach *Schirokogoroff*), konnte unter den obigen Fällen nicht eingereiht werden, da genauere Angaben über den Befund nicht zu bekommen waren.

Angiosarkom. Zum Schlusse ist noch eine Sarkomart der Bauchspeicheldrüse zu erwähnen, von der sich nur 3 Veröffentlichungen finden. Es ist das Angiosarkom, das trotz seiner Seltenheit differentialdiagnostische Bedeutung hat. Das klinische Krankheitsbild ist in keiner Weise vom Spindelzellensarkom verschieden, und der makroskopische, pathologische Befund ist ihm so ähnlich, daß nur das Mikroskop die Entscheidung bringen kann.

Der eine Fall, von *Krönlein* beschrieben, hat insofern große Ähnlichkeit mit einem primären Spindelzellensarkom, als hier vom Pankreaskopf ein nicht ganz faustgroßer, knolliger, solider, weicher Tumor, dessen Oberfläche von glatter Serosa überzogen ist, seinen Ausgang nimmt. Auf dem Schnitt haben die Knollen blaurotes, markiges Aussehen und sind durch derbfaserige Septen untereinander verbunden. Das Zupfpräparat ergibt dünnwandige, aber weit und stark verzweigte Gefäßanastomosen, deren Wände mit keulenförmigen, polymorphen, großzelligen Kernen und vereinzelten Riesenzellen besetzt sind. Die Schnitte weisen stellenweise cylindromartige Zellstruktur auf, in den Zellhaufen zwischen den Gefäßanastomosen finden sich konzentrisch geschichtete Kalkkörperchen und in den Furchen an der Oberfläche typisches Pankreasgewebe. Dem Tumorgewebe liegt ein versprengter Nebennierenkeim an. Diesen bringt *Ribbert*, der die Untersuchungen ausführte, in engste Beziehung zur Geschwulstgenese. Unter der klinischen Diagnose Scirrhus der Pars pylorica wurde von *Krönlein* laparotomiert. Die äußerst schwierige Tumorexstirpation hat die Patientin gut überstanden.

An einer Peritonitis infolge Gangrän des Querkolons kam sie am 7. Tage nach der Operation ad exitum.

Der zweite Fall, aus der Giessener Klinik, von *Ehrlich* veröffentlicht, hat sehr viel mit dem sekundären Spindelzellensarkom des Pankreas gemeinsam. Ein prall-elastischer Tumor füllte bei der 57jährigen Patientin den Leib von den Rippenbögen bis zu den Spinae und imponierte als mächtige Pankreascyste. Als solche wurde er auch in die Bauchwand eingenäht und eröffnet, wobei sich fettigdegenerierte Detritusmassen mit braun-sanguinolenter Flüssigkeit entleerten. Nach 3 Tagen exitus. Die Obduktion ergibt eine 9 kg schwere, durch eine dünne Bindegewebskapsel getrennte Tumormasse, vom Pankreasraum ausgehend. Zentral ist eine etwa hühnereigroße Cyste (Formolpräparat) operativ eröffnet, in deren Umgebung sich das Tumorgewebe im Zerfall oder in Erweichung und Verflüssigung befindet. Mikroskopisch besteht dieses Gewebe aus großen, einkernigen Zellen mit mäßig breitem Protoplasmasaum, ferner aus dunkelkernigen Zellen, die etwas größer sind, und schließlich aus Riesenzellen mit ein und mehreren Kernen. Das feinfibrilläre Tumorstroma ist aus Capillaren zusammengesetzt, in die diese Zellarten in alveolärer Anordnung aufzugehen scheinen. Der Autor bezeichnet den Tumor als ein Endotheliom des Pankreas, das aus den Endothelien der Blutbahn entstanden ist.

Ein typisches Angiosarkom des Pankreaskopfes soll nach den Angaben *Dieckhoffs* auch von *Lubarsch* beobachtet worden sein.

Mit den obigen Tumoren können sowohl durch den klinischen wie den operativen Befund Carcinome, die sich im Pankreaskopf entwickeln, zu Verwechslungen führen. Dies sind Krebse, die dort meist als solide Geschwülste vorgefunden werden, seltener haben sie kleincystischen Bau. Solche Irrtümer sind bedeutungslos, da mit der Erkenntnis der Malignität, seien es nun Carcinome, Spindelzellensarkome oder Angiosarkome, der operative Eingriff immer die radikale Entfernung alles Krankhaften anzustreben hat. Sind derartige Tumoren durch eine Kapsel begrenzt, so wird meist die Ausschälung genügen. Diffus auf das Pankreas übergreifende Geschwülste verlangen mehr oder minder große Organresektion. Selbst subtotale Pankreasexstirpationen sind bei Carcinomen, wenn auch vereinzelt, schon vor der Anwendung des Insulins mit Erfolg ausgeführt worden. Vielleicht dürften sich jetzt die Operationsresultate durch eine Insulinnachbehandlung verbessern lassen. Auch die cystischmalignen Tumoren des Pankreas müssen radikal-operativ angegangen werden. Die Einnähung der Cystenwand hat allein Berechtigung als Palliativverfahren bei inoperablen cystischen Sarkomen; schon bei echten Cysten der Bauchspeicheldrüse ist, wie oben gezeigt wurde, ihre Leistungsfähigkeit sehr fragwürdig. Als Methode der Wahl kommt sie somit nur noch bei den Pseudocysten des Pankreas in Betracht.

Zusammenfassung.

1. Echte Rundzellen- und Lymphsarkome des Pankreas sind bis jetzt nicht beobachtet. Bei den Veröffentlichungen handelt es sich um sarkoide Geschwulstformen, die den Lymphosarkomatosen oder den Lymphogranulomatosen angehören.

2. In 2 Fällen ist mit aller Wahrscheinlichkeit das Pankreas der Ausgangspunkt einer Lymphosarkomatose.

3. Pseudoleukämische Lymphadenosen können ganz ähnliche Tumorinfiltrationen des Pankreas hervorrufen und müssen deshalb von den beiden oben genannten Erkrankungsformen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden.

4. Bei Tumoren dieser 3 Erkrankungsarten des lymphatischen Apparates sind im Gegensatz zu den echten Geschwülsten alle operativen Eingriffe, soweit nicht lebensdrohende Komplikationen sie verlangen, aussichtslos.

5. Das primäre Spindelzellensarkom scheint, soweit man bei einem einzigen Fall urteilen darf, als solider Tumor des Pankreas aufzutreten, die cystischen Spindelzellensarkome dieses Organs sind nach Ansicht der meisten Autoren sekundärer Natur, d. h. sie entstehen durch sekundäre, sarkomatöse Entartung echter Pankreascysten. Diese Ansicht stützt unser Fall, der die vierte derartige Beobachtung in der Literatur ist.

6. Durch radikale Tumorexstirpation wurde bei 2 cystischen Spindelzellensarkomen (Fall *Martens* und unser Fall) Heilung für ein volles Jahr erzielt. Somit ist sie die Methode der Wahl bei derartigen Tumoren.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Ceelen* für die Diagnose der mikroskopischen Präparate und die freundliche Beratung herzlich zu danken. Meinem Chef, Herrn Prof. *A. W. Meyer*, bin ich zu Dank verpflichtet für die Überlassung des Materials und die Förderung der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Lymphosarkom.

Guleke, Nic., Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **4**. 1912. — *Körte*, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Dtsch. Chirurg. 1898. — *Weil, Edmund*, Primäres Riesenzellensarkom des Pankreas. Prager med. Wochenschr. 1905, Nr. 14. — *L'Huillier, A.*, Über einen Fall von kongenitalem Lymphosarkom des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**, 507. 1904. — *Pauliki*, Primäres Sarkom im Pankreaskopf. Allg. med. Zentralzeit. 1868, S. 780; zitiert nach *Schirokogoroff*. — *Schirokogoroff, J. J.*, Primäres Sarkom des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **193**, Heft 3. — *Des Ligneris, Max*, Über diffuse Lymphosarkomatose des Pankreas. Berl. med. Wochenschr. 1916, Nr. 23. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1911. — *Aschoff*, Pathologische Anatomie. Lehrbuch. Schridde. 1909. —

Litten, M., Ein Fall von primärem Sarkom des Pankreas mit enormen Metastasen bei einem 4jährigen Knaben. Dtsch. med. Wochenschr. 1888, S. 911. — *Fabian, Erich*, Über die diffus infiltrierende Form der Leukämie und des Lymphosarkoms (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des mediastinalen Lymphosarkoms). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1912, Heft 3, S. 491. — *Hess-Thaysen, E.Th.*, Über Lymphosarkomatosen der Tränen- und Speicheldrüsen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1911, Heft 3, S. 487. — *Naegeli, O.*, Leukämie und Pseudoleukämie. Wien-Leipzig: Verlag Alfred Hölder 1913. — *Ziegler, K.*, Granulierende Pseudoleukämien des lymphatischen Apparates. Kraus-Brugsch Bd. VIII. — *Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden: Bergmann 1902. — *Petrow, N. W.*, Zur Frage der Morphologie des Lymphosarkoms. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **25**, Nr. 13, S. 676. — *Sobolew*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **47**, 399. — *Nothnagel*, Die Erkrankung des Pankreas. 1899. — *Bing, Rob.*, Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. **44**. 1906. — *v. Halász, Ala.*, Primäres Sarkom der Bauchspeicheldrüse. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 52. — *Wehland*, Seltener Fall von diffusem, doppelseitigem Nierensarkom. Inaug.-Diss. Tübingen 1895. — *Lorrain*, Lymphadénomes multiples. Replies de la muqueuse gastrique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1905, S. 275. — *Fabozzi*, zitiert nach *Des Ligneris* (zitiert nach *Costatini*, Roma 1912). — *Oliari*, Su un caso di tumore primitivo della testa del pancreas. La clinica chirurg. 1912, Nr. 12.

Spindelzellensarkom.

Sobolew, siehe Lit. Lymphosarkom. — *Witzel*, Beiträge zur Chirurgie der Bauchorgane. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **24**, 326. — *Körte*, 1. siehe Lit. Lymphosarkom. 2. Zentralbl. f. Chirurg. 1915, S. 427. — *Ipsen*, Pankreascysten. Hospitalstidende **57**, Nr. 29 und 30; zitiert nach Zentralbl. f. Chirurg. 1915. — *Schueler*, Sarcoma pancr. haemorrh. Inaug.-Diss. Greifswald 1894. — *Frohwein*, Über ein Sarkom des Pankreas. Inaug.-Diss. Gießen 1897. — *Ehrlich*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Pankreasgeschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 9, S. 315. — *Martens*, Zur Chirurgie der Pankreascysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**, 306. 1905. — *Isham*, Sarkom. Euchondrom des Pankreas. The clinic **10**, 21. 1876; zitiert nach Schmidts Jahrb. **183**, 90. 1879. — *Manuilow, A. S.*, Zur Frage der Pankreasgeschwülste. Vortrag in der St. Petersburger med. Ges. Wratsch 1900, Nr. 51; zitiert nach *Schirokogoroff*.

Angiosarkom.

Krönlein, Klinische und topographisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie des Pankreas. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **14**, 663. 1895. — *Ehrlich*, Siehe oben unter Spindelzellensarkom. — *Dieckhoff*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Festschrift Theo Thierfelder. Leipzig 1895.

Über den Heilungsprozeß in der Gastroenterostomiewunde.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. **Alexander Nemiloff,** (St. Petersburg) Leningrad.

(Aus der Chirurgischen Klinik des Staatsinstitutes für ärztliche Fortbildung. Vorstand: Prof. *N. Petrow.*)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1925.)

Trotz dem großen Aufschwung der Magenchirurgie im Laufe der letzten Jahrzehnte bleiben einige Fragen derselben doch ungenügend erklärt.

Viele Tausende Gastroenterostomien werden allenthalben ausgeführt, eine Menge Arbeiten sind der Technik derselben gewidmet — die Prozesse der Wundheilung jedoch, die sich dabei abspielen, bleiben sehr wenig histologisch studiert.

Eine Reihe früherer Arbeiten, die *Marchand* in seinem klassischen Werke über die Wundheilung zitiert, behandeln die Frage über Regeneration der Magenwand, besonders ihrer Schleimhaut nach künstlichen Defekten: Sie berücksichtigen aber gar nicht die Besonderheiten des Heilungsprozesses, die durch die Nahtvereinigung der Magen- und Darmwand und Funktionieren der Anastomose entstehen. Letztere haben aber große praktische Bedeutung, da eine Reihe Komplikationen (nachträgliche Verengerung der Anastomose, Ulcus pepticum an der Nahtstelle oder in nächster Nähe derselben u. a.) mit Verschiedenheiten der Nahttechnik in Zusammenhang gebracht werden. Histologische Beweise zugunsten der 1-, 2- oder 3reihigen Naht sind aber spärlich.

Nur in allerletzter Zeit sind einzelne, der Frage gewidmete Arbeiten erschienen: im Jahre 1922 die Arbeit von Dr. *Max Gara,* „Der Einfluß der Nahtmethode auf die Heilung operativer Kontinuitätstrennungen der Magenwand usw." und 1923 — von Prof. *Klose* und Dr. *Peter Rosenbaum-Canné*. Ersterer experimentierte an Kaninchen, letzterer an Katzen. Da die Darmwand beider Tierarten sehr dünn ist und die Anastomose deswegen große technische Schwierigkeiten bietet, begnügten sich die genannten Autoren mit Durchtrennung der Magenwand und nachfolgender Naht mittels Anwendung verschiedener Nahtmethoden. Nach verschieden langer Zeit wurden die Tiere getötet und die Nahtstelle mikroskopisch untersucht.

Die Ergebnisse solcher Untersuchungen können jedoch nicht ohne weiteres für die Pathologie der menschlichen Gastroenteroanastomose verwertet werden, da die Bedingungen des Heilungsprozesses bei ein-

facher Kontinuitätstrennung einer gesunden Magenwand von denen der Wundheilung bei Gastroenteroanastomose an einem pathologischen Magen sich wesentlich unterscheiden.

Noch im Jahre 1914 beauftragte mich Herr Prof. *N. Petrow*, die Wundheilung am Anastomosenrande bei verschiedenen Nahtmethoden experimentell und klinisch zu studieren. Der bald darauf ausgebrochene Weltkrieg entzog mir im Laufe der nächsten Jahre alle Möglichkeit diese Aufgabe zu verrichten. Erst nach meiner Rückkehr zur Klinik im Jahre 1922 unternahm ich die mikroskopische Untersuchung der Anastomosen nach der Operation Verstorbener oder relaparotomierter Kranken.

Der experimentelle Teil der Arbeit ist unterdessen nach dem Auftrage des Herrn Prof. *N. Petrow* durch Dr. *Kopyloff* ausgeführt worden. Er stellte 61 Experimente an Hunden an, wobei er Gastroenteroanastomosen mit der 1-, 2- und 3reihigen Seiden- oder Catgutnaht anlegte. Die Anastomosen wurden makro- und mikrospopisch nach verschieden langer Zeit (von 2 Tagen bis zu 1 Jahr) untersucht. Eine vorläufige Mitteilung der Resultate dieser Experimente ist von Dr. *Kopyloff* auf dem russischen Chirurgenkongreß in Moskau (Mai 1924) gemacht worden. Seine Hauptfolgerungen sind folgende: Die Wundheilung am Anastomosenrande vollzieht sich beim Hunde im Laufe eines Monats unabhängig von der Nahtmethode.

Alle Seidennähte, einschließend die Sero-serosanaht, wandern ins Magendarminnere im Laufe der Zeit bis zu 1 Jahr. Sie rufen dabei starke Entzündung in ihrer Umgebung hervor, welche die Wundheilung stört und zur nachfolgenden Narbenbildung und Schrumpfung führen kann.

Als beste Nahtmethode hat sich bei G.-E. die einreihige Sero-serosacatgutnaht bewährt, mit einigen Komplimentärnähten in der Schleimhaut an den Wundecken und an Stellen blutender Gefäße.

Die Experimente an einem gesunden Hundemagen müssen aber ihre Bestätigung in den klinischen Beobachtungen am Menschenmagen finden, das war die Aufgabe meiner Untersuchungen an dem Sektionsmaterial.

Im ganzen habe ich bis jetzt 8 Anastomosen mikroskopisch untersucht, von denen 6 wegen Ulcus ventriculi (resp. duodeni) und 2 wegen weit fortgeschrittenen Carcin. ventriculi ausgeführt worden waren.

Hinsichtlich der, von der Operation bis zum Tode verflossenen Lebensdauer verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

Postoperative Lebensdauer	Zahl der Beobachtungen	Postoperative Lebensdauer	Zahl der Beobachtungen
2 Tage	2	14 Tage	1
3 „	1	24 „	1
6 „	1	9 Monate[1])	1
12 „	1		

[1]) Der Kranke ist nicht verstorben. Die Anastomose wurde nach 9 Monaten wegen Ulcus pepticum jejuni reseziert.

Die große Mehrzahl der Fälle gehört der Periode an, wo an unserer Klinik die 3- oder 2reihige Naht angewandt wurde. In der letzten Zeit sind wir zu der einreihigen Serosanaht nach *Bier* übergegangen.

Ein Teil der Präparate wurde im pathologischen Museum der Klinik aufbewahrt, die anderen bei Sektionen gewonnen. Fixation mit Formalinlösung. Einbettung in Celloidin. Hämotoxylin-Eosinfärbung. Übersichtlichkeits wegen will ich die Fälle nicht in chronologischer Reihenfolge, sondern nach der postoperativen Lebensdauer aufführen.

Fall 1. Frau B., 39 Jahre alt. Cancer ventriculi. Operation am 12. X. 1922. Resectio ventriculi. Magendarmvereinigung nach *Balfour-Polya.* Dreireihige Seidennaht. Exitus am 14. X. 1922 (nach 2 Tagen) durch Verblutung aus einem cancerösen Knoten im Pankreas.

Makroskopisch ist die Magendarmnaht in Ordnung.

Mikroskopischer Befund: Starke entzündliche Veränderungen der Magen- und Darmwand in der Umgebung der Anastomose. Magenschleimhaut stark geschwollen und von Leukocyten infiltriert. Die Blutcapillaren sind erweitert und mit Blut gefüllt. Eine große Menge Extravasate. Das Drüsenepithel degenerativ verändert. Protoplasma sieht grobkörnig aus. Die Kerne färben sich schwach oder gar nicht. Die Konturen der Zellen sind undeutlich. Die Schleimhautoberfläche ist mit einer dünnen Schicht fibrinösen Exsudates bedeckt, welches einzelne emigrierte Leukocyten enthält. Je näher zur Nahtstelle, um so stärker sind die entzündlichen und degenerativen Veränderungen. Der Schleimhautrand ist vollständig von einem fibrinösen Exsudat durchsetzt und von roten und weißen Blutkörperchen infiltriert. Dazwischen sieht man hier und da einzelne Gruppen stark degenerierter Epithelzellen. An der Vereinigungsstelle fehlt die Mucosa. Hier sind die stark degenerativ veränderten Muskelfasern der Muscularis nur teilweise von einer dünnen Schicht fibrinösen Exsudates bedeckt. Der Abstand von dem Darm- bis zum Magenschleimhautrande beträgt $5^1/_2$ mm.

Die Darmschleimhaut bietet dieselben degenerativen Veränderungen und ist noch stärker mit Blut durchtränkt.

Nur $2^1/_2$ mm vom Rande gelingt es zwischen den infiltrierenden Blutkörperchen einzelne Gruppen von Epithelzellen zu unterscheiden, die sich dann allmählich zu Drüsenschläuchen formen. Ähnliche degenerativ-entzündliche Veränderungen sehen wir in den übrigen Schichten der Magen- und Darmwand. Besonders stark sind die Capillaren der Submucosa erweitert und mit Blut überfüllt. Submucosa und Muscularis sind mit Rundzellen stark infiltriert. Zahlreiche Extravasate sind überall sichtbar. In der Schleimhaut und Muscularis sieht man Seidennähte, die in ihren äußeren Schichten mit Leukocyten infiltriert sind. Eine Verlötung der Serosaoberflächen ist noch nicht zu konstatieren.

Fall 2. K. P., 37 Jahre alt. Cancer ventriculi. Operation am 16. IV. 1923. G.-E. antecolica anterior + Enteroanastomose nach *Braun.* Zweireihige fortlaufende Seidennaht + einzelne Knopfnähte an der Schleimhaut. Exitus am 18. IV. 1923 (nach 2 Tagen) an Herzparalyse.

Makroskopisch die Anastomose in Ordnung. Mikroskopisch dieselben entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Magenwand wie in Fall 1. Der Abstand vom Magen- bis zum Darmschleimhautrande 4—6 mm. Die Blutdurchtränkung ist nicht so stark wie im Fall 1.

Fall 3. J. S., 32 Jahre alt. Ulcus ventriculi. Operation am 22. VII. 1922. Pyloroplastik. Zum zweiten Mal operiert wegen andauernder Schmerzen am 23. X. 1922. G.-E. retrocol. post. Dreireihige Seidennaht. Exitus am 26. X.

(nach 3 Tagen). Die Sektion ergibt multiple tuberkulöse Geschwüre der Dünndärme.

Makroskopisch ist die Anastomose in Ordnung.

Mikroskopischer Befund: An der Vereinigungsstelle sieht man einen 1 mm breiten Spalt. An dieser Stelle sind die degenerativ veränderten Muskelfasern von der Mucosa und Submucosa entblößt. $3^1/_2$ mm tief liegt im Muskelgewebe ein von Rundzelleninfiltrat umgebener Seidenfaden. Die Magen- so auch Darmschleimhaut bilden Falten, welche ineinandergreifend die entblößte Stelle überdecken.

Degenerative und entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut, Submucosa und Muscularis dieselben wie in Fall 1 und 2, sind aber mäßiger ausgeprägt, die Capillaren nicht so stark erweitert und mit Blut überfüllt und Extravasate weniger zahlreich und geräumig. Um die Seidenfäden herum ist die Leukocyteninfiltration besonders stark. Magen- und Darmserosa sind schon nicht als zwei besondere Schichten zu unterscheiden.

Fall 4. P. J., 38 Jahre alt. Ulcus ventriculi. Operation am 13. II. 1922. G.-E. retrocolica post. mit Pylorusausschaltung. Dreireihige Naht. (Catgut an der Schleimhaut und fortlaufende Seidennaht an Muscularis und Serosa.) Exitus am 6. Tage nach der Operation. Sektion: Ulcus callosum, welches die ganze kleine Kurvatur einnimmt. Magen und proximale Darmschlingen mit Blut überfüllt. Tod an Verblutung. Makroskopisch ist die Anastomose in Ordnung.

Mikroskopisch: Die Vereinigungsstelle sieht wie ein echtes Magengeschwür aus, dessen Boden von einem mit Leukocyten infiltrierten und mit Blutpigment gefärbten Gewebszerfall gebildet ist. Darunter in der Tiefe von 1 mm liegen nacheinander drei Catgutfäden. (Die Schnitte haben offenbar einen Knoten getroffen.) Sie sind von einem Leukocytenwall und dem sich neubildenden narbigen Bindegewebe umgeben. Über dem Geschwür hängen Ränder der degenerativ veränderten Magen- und Darmschleimhaut, durch einen Spalt von 0,1 mm voneinander getrennt. Die Magenschleimhaut sieht sehr dünn aus. Peripherische Teile der Drüsenschläuche fehlen teils ganz, teils sind die Epithelzellen derselben kernlos und ihre Konturen verschwommen. Nur in den tieferen Schichten findet man einzelne Epithelzellen oder kleine Zellgruppen mit gefärbten Kernen. Stellenweise ist das Lumen der Drüsenschläuche erweitert und mit Schleim gefüllt. An den Schnitten sehen sie wie kleine, mit einreihigem Plattenepithel ausgekleidete Cysten aus. Durch Verschmelzung bilden sich daraus größere buchtige Cysten, deren Wandungen vom abgeplatteten Epithel ausgekleidet sind. Sie werden von *Klose* als „epitheliale Randcysten" beschrieben.

Denselben, noch viel stärker ausgeprägten Prozeß der Cystenbildung finden wir in der Darmschleimhaut, die ebenfalls stark degenerativ verändert ist (Abb. 1). In der Submucosa und Muscularis finden wir neben Rundzelleninfiltration schon eine stärkere Entwicklung des faserigen Bindegewebes, besonders in der Umgebung der Seidenfäden. Die Magenserosa ist an der Vereinigungsstelle nicht von derjenigen des Darmes zu trennen.

Fall 5. P. J., 41 Jahre alt. Ulcus curvaturae minoris. Operation im März 1921. G.-E. retrocolica post. mit Pylorusausschaltung. Dreireihige Seidennaht. Tod nach 12 Tagen. Sektion: Tod an Verblutung.

Makroskopisch ist die Anastomose in Ordnung. An drei Stellen sieht man Enden von Seidenfäden, die in das Magendarmlumen frei hineinragen. Eine solche Stelle ist zur mikroskopischen Untersuchung genommen.

Mikroskopischer Befund: An der Vereinigungsstelle findet sich ein 1 mm breiter Schleimhautdefekt; hier liegt ein in das Magenlumen frei hervorragender und vom faserigen Bindegewebe und rundzelligen Infiltrat umgebener Seiden-

faden (Abb. 2). Die angrenzende Magenschleimhaut ist fast in toto zugrunde gegangen. Es bleibt ihrer nur eine sehr dünne Schicht übrig, in der einzelne lebende Epithelzellen zwischen den infiltrierenden Rundzellen zu unterscheiden sind. Je weiter vom Rande des Defektes, um so größere Haufen bilden solche überlebende Epithelzellen, die stellenweise Reste von Drüsenschläuchen zu unterscheiden erlauben. Stellenweise sind Mitosen an den Epithelkernen zu sehen, was auf die beginnende Regeneration hinweist. Von der Darmschleimhaut ist

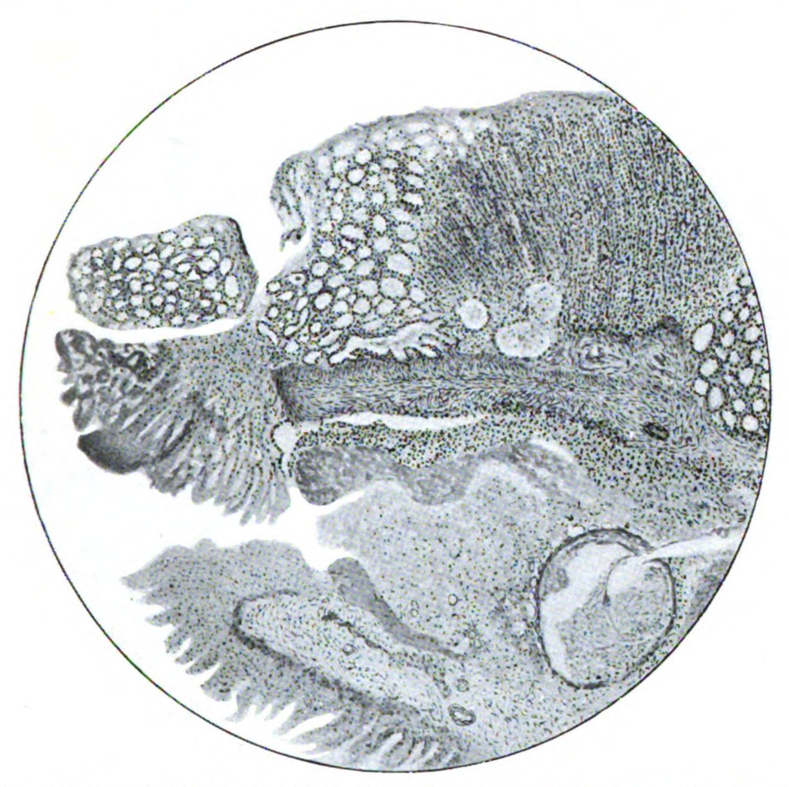


Abb. 1. Anastomose nach 6 Tagen (Fall 4). Oben degenerativ veränderte Darmschleimhaut. Stark erweiterte Drüsenschläuche mit Randcystenbildung. Unten Reste von Magenschleimhaut. Dazwischen Gewebszerfall. Rechts Catgutfaden. (Schwache Vergrößerung.)

auch nur eine dünne Schicht vorhanden. Die Drüsenschlauchreste in derselben sind aber zahlreicher. Die oberflächliche Schicht ist noch stellenweise als ein von Leukocyten infiltrierter Gewebszerfall zu unterscheiden.

Muscularis mucosae fehlt an der Vereinigungsstelle und ist durch faseriges Bindegewebe ersetzt. Muscularis externa ist ebenfalls stellenweise durch Narbengewebe ersetzt. Es liegen dazwischen Seidenfadenreste, die von Leukocyten umgeben und infiltriert sind.

Fall 6. M. J., 32 Jahre alt. Ulcus praepyloricum. Operation am 10. VIII. 1922. G.-E. retrocolica post. mit Darmausschaltung mittels Lig. teres. Am 9. Tage nach der Operation Ileuserscheinungen. Am 24. VIII. Relaparotomie. G.-E. antecolica anterior und Enteroanastomose nach *Braun*. Tod 7 Stunden nach der

Operation. Sektion: Verblutung aus einem Gefäß an Stelle der zweiten Anastomose. Die Ursache der Okklusion ist unklar geblieben.

Zur mikroskopischen Untersuchung sind Stücke aus der ersten Anastomose (14 Tage alt) genommen, die makroskopisch in Ordnung ist.

Mikroskopischer Befund: Die Vereinigungsstelle ist an einer Strecke von 3 mm von der Schleimhaut entblößt. Hier sieht man einzelne wenige Seidenfäserchen, offenbar die Reste eines in das Mageninnere herausgefallenen Seiden-

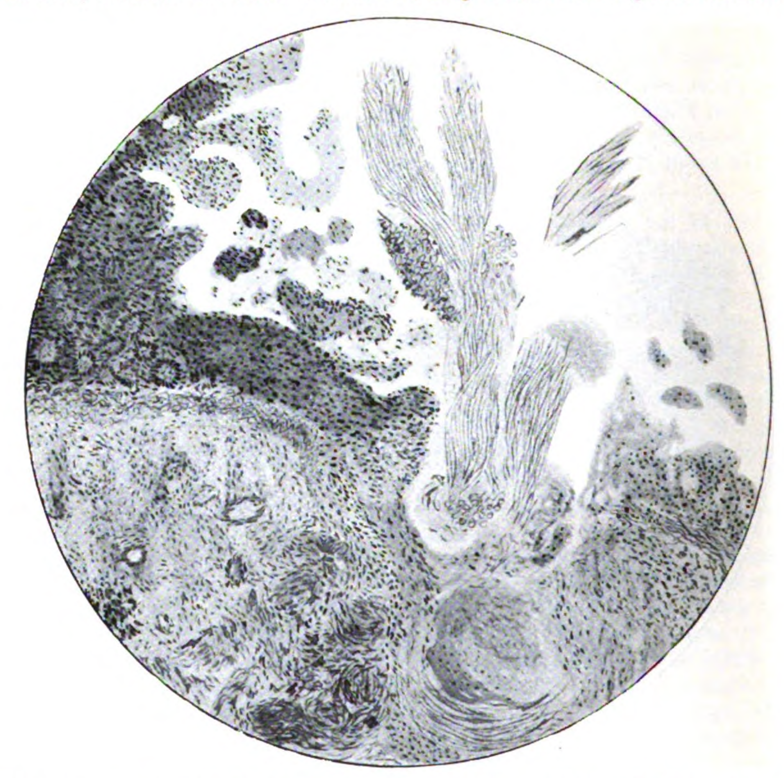


Abb. 2. Anastomose nach 12 Tagen (Fall 5). Rechts Reste von Magenschleimhaut, links von Darmschleimhaut. Dazwischen ein Seidenfaden, der nach dem Mageninnern abgestoßen wird. (Schwache Vergrößerung.)

fadens. Degenerativ verändertes Muskelgewebe der Muscularis ist hier nur von einer dünnen Fibrinschicht bedeckt. Etwas tiefer zwischen den Muskelbündeln liegen zwei quer durchschnittene, von Leukocyten infiltrierte und vom Narbengewebe umgebene Seidenfäden.

An Magen- und Darmschleimhaut in der Nähe der Vereinigungsstelle sehen wir dieselben degenerativen Veränderungen wie im Fall 5. Ihre oberflächlichen Schichten sind abgestorben, und die Schleimhaut sieht sehr dünn aus.

In Submucosa und Muscularis sieht man reichliche Entwicklung von Narbengewebe.

Fall 7. K. A., 39 Jahre alt. Ulcus ad pylorum. Operation am 2. II. 1922. G.-E. retrocolica posterior verticalis. Dreireihige Seidennaht. In der 3. Woche

Erscheinungen von Magenparalyse und Tetanie. Am 26. II. (nach 24 Tagen) Exitus. Sektion ergab eine starke Dilatation des Magens. Die Anastomose ist breit, vollständig frei durchgänglich. Die Todesursache bleibt unklar.

Mikroskopischer Befund: Der atypische Bau der Schleimhaut in der Umgebung der Anastomose weist darauf hin, daß sie hier neu aufgebaut ist, nachdem sie, wie in den vorigen Fällen, größtenteils zugrunde gegangen war. Die Schleimhaut ist dünner als normal, die Verteilung ihrer ungleich langen Drüsenschläuche



Abb. 3. Anastomose nach 24 Tagen (Fall 7). Links Magenschleimhautfalte, rechts Falten von Darmschleimhaut ausgehend, welche aber keine Drüsenschläuche und Epithel tragen. Darunter Reste von 2 quer durchschnittenen Seidenfäden mit Narbengewebe umgeben. (Schwache Vergr.)

und einzelner Epithelzellen in denselben ist unregelmäßig. In einiger Entfernung von der Vereinigungsstelle sehen wir zwei Randcysten.

Noch augenscheinlicher ist der Neuaufbau der Darmschleimhaut. Sie ist sehr dünn, an manchen Stellen sieht man an den Präparaten nur eine einzige Schicht quer durchschnittener Drüsenschläuche. Der Bau der Schleimhaut und einzelner Drüsenschläuche ist noch unregelmäßiger. An der Vereinigungsstelle selbst fehlt die Schleimhaut an einer Strecke von $1^1/_2$ mm. Hier ragen in das Magendarmlumen zwei quer durchschnittene, vom Narbengewebe umgebene Seidenfäden. Magen- und Darmschleimhaut bilden Falten, die ineinandergreifend den Defekt überbrücken und vollständig decken (Abb. 3).

Die Magenschleimhautfalten haben ziemlich normalen, wenn auch atypischen

Bau. Die Falten von seiten des Darmes sehen wie bindegewebige Zotten aus, an denen man keinen epithelialen Überzug unterscheiden kann. Nur etwa 1 mm vom Rande sieht man einzelne epitheliale Zellen, die sich allmählich zu Drüsenschläuchen anordnen. Muscularis mucosae des Magens ist von der des Darmes durch narbiges Bindegewebe getrennt. Muscularis externa ist durch Nähte zusammengeballt, einzelne Bündel derselben sind durch faseriges Bindegewebe ersetzt. Eine mächtige Schicht, zahlreiche Blutgefäße enthaltenden Narben-

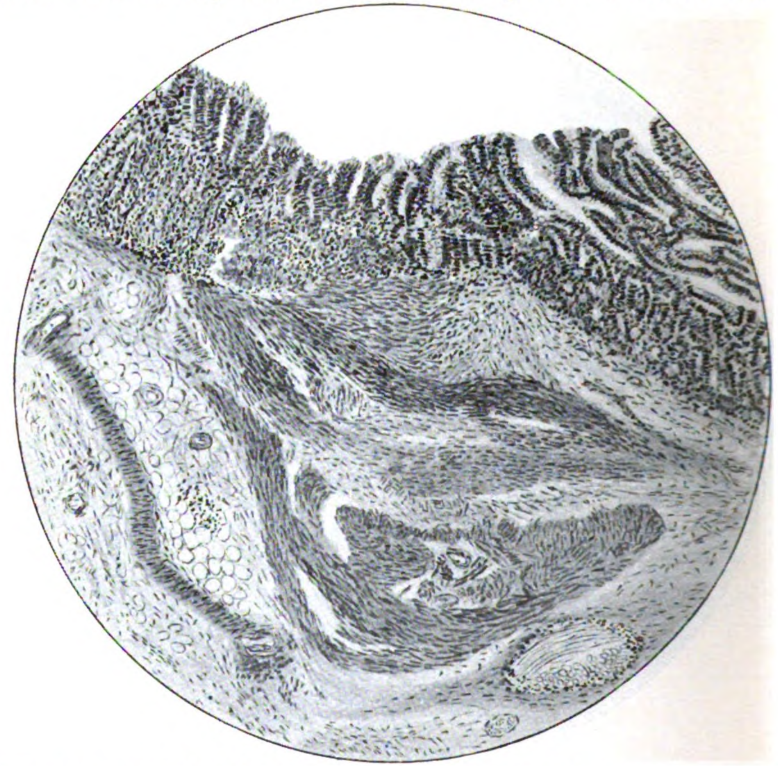


Abb. 4. Anastomose nach 9 Monaten (Fall 8). Rechts Darmschleimhaut, links Magenschleimhaut, vollständig regeneriert, welche ohne eine scharfe Grenze ineinander übergehen. Darunter narbiges Bindegewebe. Rechts unten Reste von einem Seidenfaden. In der Mitte unregelmäßig angeordnetes Muskelgewebe.

gewebes, verlötet die Serosaoberflächen der beiden Organe. Die Seidennähte sind von Rundzellen stark infiltriert und vom Narbengewebe umgeben.

Fall 8. R., 27 Jahre alt. Ulcus duodeni. Operation am 28. XI. 1921. G.-E. antecolica anterior mit Enteroanastomose nach *Braun*. Pylorusausschaltung mittels eines Seidenfadens und Lig. teres hepatis. Am 31. VIII. 1922 (nach 9 Monaten) relaparotomiert wegen Ulcus pepticum jejuni. Resektion der anliegenden Jejunumschlinge samt der Anastomose. G.-E. retrocolica posterior. Heilung. Von der resezierten Anastomose, die gut durchgängig war, sind Stücke zur mikroskopischen Untersuchung genommen.

Mikroskopischer Befund: Die Magen- und Darmschleimhaut von ziemlich normaler, aber nicht überall gleicher Dicke, vollständig regeneriert. Stellenweise

ist die Anordnung der Drüsenschläuche recht unregelmäßig. Die Magenschleimhaut geht unmittelbar in die Darmschleimhaut über, so daß die Übergangsstelle an den Präparaten nicht sofort zu unterscheiden ist. Hier findet man Drüsenschläuche der einen und der anderen Art in unregelmäßiger Intermittenz. Submucosa fehlt, und die Drüsenschläuche liegen unmittelbar dem narbigen Bindegewebe auf (Abb. 4).

$1^1/_2$ mm von der Übergangsstelle ist die Darmschleimhaut stark hypertrophiert, 4 mm dick. Hier sieht man an den Präparaten eine große Menge quer



Abb. 5. Anastomose nach 9 Monaten (Fall 8). Darmschleimhaut $1^1/_2$ mm von der Vereinigungsstelle entfernt, stark hypertrophiert. In der Mitte, von quer durschschnittenen Drüsenschläuchen umgeben, liegt Bindegewebe: eine Stelle, wo offenbar ein Seidenfaden gelegen hat. Schwache Vergrößerung.)

durchschnittener Drüsenschläuche. In der Mitte der Verdickung, nach allen Seiten von den quer durchschnittenen Drüsenschläuchen umgeben, befindet sich eine rundliche Stelle, 1 mm im Durchmesser, die von narbigem Bindegewebe eingenommen ist und sich scharf von der Umgebung abgrenzt. An einigen Schnitten sieht sie ganz isoliert aus; an anderen besteht eine unmittelbare Verbindung in Form eines verschieden breiten Stranges mit dem narbigen Bindegewebe, welches die Submucosa ersetzt (Abb. 5). An dieser Stelle befand sich offenbar eine Seidennaht, welche die Ursache einer langdauernden Entzündung gewesen ist. Man findet eine ziemlich starke Rundzelleninfiltration der Magen- und der Darmschleimhaut. An einigen Stellen bildet sie in der Magenschleimhaut große An-

häufungen, die sehr an Payersche Lymphfollikel erinnern, nur liegen sie in der Schleimhaut selbst und nicht in der Submucosa.

In den übrigen Schichten der Magen- und der Darmwand ist der Prozeß der Narbenbildung vollendet. Hier und da sieht man noch eingekapselte Seidennähte.

Wenn wir nun die beschriebenen mikroskopischen Befunde zusammenstellen, so sehen wir, daß der Prozeß der Wundheilung am Rande einer Gastroenteroanastomose bei weitem nicht demjenigen einer prima intentio gleicht. Es entstehen in ihrer nächsten Umgebung starke entzündliche und degenerative Prozesse, die alle Schichten der Magen- und Darmwand befallen. Ganz besonders stark sind sie in der Schleimhaut ausgeprägt. Die Schleimhaut stirbt fast in toto ab bis auf ihre tiefsten Schichten, und nur die wenigen überlebenden Reste der Drüsenschläuche und vielleicht einzelne Epithelzellen geben das Material zur nachfolgenden Regeneration. Ein Schleimhautdefekt an der Vereinigungsstelle besteht noch nach 24 Tagen (Abb. 3) und ist nur durch überhängende Schleimhautfalten einigermaßen vor der Einwirkung des Mageninhaltes geschützt. Etwa nach 12—14 Tagen beginnt die Regeneration, die sich erst langsam und allmählich vollzieht. Die Entzündung in den übrigen Schichten der Magen- und Darmwand führt auch zu mehr oder weniger ausgeprägter Degeneration, nur regenerieren die abgestorberenen Teile dieser Gewebe nicht, sondern werden durch narbiges Bindegewebe ersetzt.

Eine große Bedeutung kommt dabei den Nähten zu, besonders den Seidennähten. Es entsteht nicht nur eine langdauernde Entzündung um dieselben herum, sondern sie werden größtenteils in das Magenlumen abgestoßen, und der Prozeß ihrer Abstoßung, der mehrere Wochen dauert, verhindert die vollständige Heilung der Vereinigungsstelle, wie es aus den Abb. 2 und 3 ersichtlich ist. Noch nach 9 Monaten finden wir an einer solchen Auswanderungsstelle narbiges Bindegewebe inmitten der hypertrophischen Schleimhaut, welches natürlich als ein Locus minoris resistentiae zu betrachten ist (Abb. 5). Nur einige der tiefer gelegenen Seidennähte, der Serosanähte, werden eingekapselt und bleiben für längere Zeit da liegen. Es ist ganz klar, daß, je weniger Nahtmaterial für die Anastomosennaht gebraucht wird, um so weniger störende Momente dem Prozeß der Wundheilung im Wege stehen. Die einreihige Naht hat daher von diesem Standpunkt aus große Vorteile vor der mehrreihigen, die Knopfnaht vor der fortlaufenden Naht. Wer jedoch die einreihige Knopfnaht für nicht genügend sicher hält oder eine genauere Adoptierung der Schleimhautränder erstrebt, der sollte für die tieferen Nahtreihen nur feinstes Catgut gebrauchen.

Auch nach Vollendung der Wundheilung und Regeneration entsteht nicht eine Restitutio ad integrum. Es fehlen an der Vereinigungsstelle die lockere Submucosa, die Muscularis mucosae, und auch die

Muscularis externa ist teilweise durch faseriges Bindegewebe ersetzt. Die regenerierte Schleimhaut liegt unmittelbar auf derbem Narbengewebe.

Wenn die rein mechanische Magenulcustheorie richtig wäre, so könnte man sich nicht genügend wundern, weshalb das Ulcus pepticum an der Nahtstelle und in ihrer nächsten Umgebung so verhältnismäßig selten entsteht. Die lang dauernde Entzündung, mit Blutstauung und Thrombenbildung, Fremdkörper in Form der Seidenfäden, die während ihrer Abstoßung die Entzündung unterhalten und die Vereinigung der Schleimhautränder hindern, wären genügende Faktoren für die Entstehung eines sekundären Ulcus. Die Unbeweglichkeit der regenerierten Schleimhaut an der Vereinigungsstelle hätte dazu in hohem Maße beitragen müssen.

Selbstverständlich können die Befunde, die bei mikroskopischen Untersuchungen der Anastomose Verstorbener gemacht sind, in bezug auf die Intensität und Dauer der Degenerations- und Regenerationsprozesse nicht ohne weiteres auf die Fälle normaler Rekonvalescenz bezogen werden. Wir wissen, daß bei Sterbenden auch die Hautwunden manchmal nicht so glatt und schnell heilen. Prinzipiell sind aber die Prozesse dieselben, und ich erlaube mir daher folgende Schlüsse zu ziehen.

1. Die Wundheilung der G.-E.-Anastomose ist eine sekundäre. Es entstehen starke entzündliche und degenerative Prozesse in ihrer Umgebung.

2. Die angrenzende Partie der Magen- und Darmschleimhaut stirbt fast gänzlich ab. Nur in den tiefsten Schichten derselben bleiben lebende Epithelzellen und Teile von Drüsenschläuchen erhalten, welche später die Schleimhaut regenerieren. Diese Regeneration vollzieht sich sehr langsam und allmählich.

3. Auch die übrigen Gewebsschichten der Magen- und Darmwand, besonders der Muskelgewebe fallen einer teilweisen Degeneration an der Vereinigungsstelle anheim. Hier findet aber keine Regeneration, sondern ein Ersatz des Abgestorbenen durch Narbengewebe statt.

4. Die Seidennähte werden zum größten Teil in das Mageninnere abgestoßen, verursachen lang dauernde Entzündung und stören wesentlich die Wundheilung. Deshalb, je weniger Seidennähte gebraucht, desto weniger störende Momente werden der Wundheilung in den Weg gestellt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Marchand*, Prozesse der Wundheilung. — [2]) *Gara, Max*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 270—280. 1922. — [3]) *Klose* und *P. Rosenbaum-Canné*, Ibidem **124**, 15—27. 1923. — [4]) *Kopiloff*, Wratschebnaja Gaseta 1924, Nr. 8, S. 170 (Russisch).

Spättodesfälle nach Chloroformnarkose[1]).

Von

Prof. Dr. **Reichel.**

(Aus dem Stadtkrankenhaus Chemnitz.)

(Eingegangen am 12. Januar 1925.)

Unter dem Titel „Appendicitis und Ikterus" habe ich im Jahre 1906 eine Arbeit veröffentlicht, in der ich auf die prognostisch außerordentlich ungünstige Bedeutung des Auftretens von Ikterus nach Appendectomien hinwies. Ich teilte damals 4 Todesfälle mit, die innerhalb $1^1/_2$ Jahren zur Beobachtung gekommen waren. Sie betrafen sämtlich Kinder, im Alter von 9, 11, 13 und 18 Jahren, und zeigten alle das gleiche Krankheitsbild: mittelschwere Erkrankung an akuter Appendicitis, auf den Wurmfortsatz und die nächste Umgebung beschränkte Entzündung, keine Peritonitis; nach glatter Appendectomie zunächst Abfallen der vorher stark erhöhten Temperatur und vorübergehendes Wohlbefinden, dann Unruhe, Aufregungszustände, sich zu Delirien steigernd, rasche Zunahme der Pulsfrequenz, leichter Ikterus, dann Benommenheit und unter rasch zunehmender Schwäche Exitus letal. binnen 2—3 Tagen nach der Operation. Auch die Obduktion ergab in den 3 obduzierten Fällen stets ein ziemlich gleiches Bild: Fehlen von Peritonitis, ganz geringfügige Entzündungsvorgänge an der Operationsstelle, hingegen, im Vordergrund stehend, schwere fetthaltige Muskatnußleber mit leichterem oder stärkerem Ikterus.

Da die bakteriologische Untersuchung in dem einen Falle auf dem — nicht entzündeten — Peritoneum, im Pfortaderblut, in der Milz und Leber eine Reinkultur von Streptokokken ergab, nahm ich damals als Ursache des ungünstigen tödlichen Verlaufes — und mit mir der pathologische Anatom — eine schwere septische Allgemeininfektion an, ausgehend von der akuten Appendicitis, bzw. in 2 Fällen vielleicht von der unmittelbar vorausgegangenen Halsentzündung.

In späteren Jahren habe ich das gleiche Krankheitsbild noch wiederholt, aber stets vereinzelt gesehen und in gleicher Weise gedeutet. — Eine Anzahl unglücklicher Beobachtungen in der letzten Woche des Mai d. J. brachten mich zu einer anderen Auffassung und lassen mich

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 6. Tagung der Mitteldeutschen Chirurgenvereinigung in Magdeburg am 16. XI. 1924.

heute der Ansicht von *v. Brunn* zustimmen, der schon 1913 in seinem Buch: „Die Allgemeinnarkose" es als möglich bezeichnete, „daß bei den von *Reichel* beobachteten Fällen von Ikterus nach Appendicitis der ungünstige Verlauf einer schädlichen Chloroformnachwirkung zuzuschreiben sei."

Es ist nicht angenehm, Todesfälle zu veröffentlichen. Da ich aber glaube, daß das immerhin seltene Krankheitsbild manchem Kollegen noch nicht hinreichend bekannt ist, und namentlich seine Ursache bis heutigen Tages strittig ist, halte ich mich doch verpflichtet, meine Beobachtungen mitzuteilen. Lassen sie mich die Fälle ganz kurz resumieren!

Fall 1: Walter K., 19 Jahre alt. Am 22. V. 1924 nach 2tägiger Erkrankung Appendektomie; entzündliche Veränderungen am Wurmfortsatz gering. Am 24. V. sieht Pat. subikterisch aus, die vorher subfebrile Temperatur sinkt zur Norm. Am 25. V. starker Ikterus, bräunliches Erbrechen, kleiner schneller Puls bei normaler Temperatur, Unruhe. In der folgenden Nacht Tod. Obduktion: *Akute gelbe Leberatrophie,* kein Anhaltspunkt für Sepsis.

Fall 2: Ernst F., 7 Jahre alt. 26. V. 1924 Aufnahme nach 2tägiger Erkrankung, Temperatur 38,8°. Sofortige Appendektomie: Appendix stark entzündlich geschwollen, fibrinös belegt, an der Spitze gangränös und hier perforiert. Aus der Bauchhöhle entleert sich eitrige Flüssigkeit, daher Drainage. — 27. V. vormittags: Fieber völlig abgefallen, Kind fühlt sich wohl, macht sehr guten Eindruck. Mittags: Temperatur 38,2°, beginnende Benommenheit, zunehmende Unruhe, Krampf in den Händen, kleiner schneller Puls, leichter Ikterus. Abends: fliegende Atmung bei größter Unruhe. Nachts 10 Uhr, ca. 36 Stunden nach der Appendektomie, Tod. — Obduktion mußte aus äußeren Gründen unterbleiben.

Fall 3: Fritz R., 13 Jahre alt; aufgenommen am 23. V. 1924 wegen Rezidiv einer 4 Wochen vorher überstandenen Appendicitis. Temperatur 38,6°. Sofortige Operation: Aus der Wunde entleert sich Eiter und ein Kotstein. Wurmfortsatz adhärent und perforiert, wird entfernt. Drainage des kleinen Beckens. 24. V. Fieber abgefallen, Wohlbefinden. 25. V. abends plötzlich Temperaturanstieg bis 38,6°, Unruhe, kleiner Puls. 26. V. Pat. ist wieder fieberfrei, aber benommen, die Wunde sieht gut aus. 27. V. Benommenheit und hochgradige Unruhe halten an, Pat. schreit dauernd. Unter raschem Wiederanstieg der Temperatur in der folgenden Nacht, $4^1/_2$ Tage nach der Operation, Tod. Sektion: *Akute gelbe Leberatrophie,* keine Zeichen von Sepsis oder Peritonitis.

Fall 4: Max Richard Sch., 57 Jahre alt, aufgenommen 5. V. 1924 wegen akuter Cholecystitis, hochfiebernd, Temperatur 39,2°; kein Ikterus; auch im Urin kein Gallenfarbstoff. Operation wurde zunächst verweigert. Fieber klang ab. Am 20. V. stand Pat. wieder auf, bekam aber sogleich wieder Fieber bis 38,6°, daher am 23. V. endlich Operation: Gallenblase sieht gangränös aus, steht an einer Stelle des Fundus dicht vor der Perforation. Cholecystektomie. Der Choledochus bleibt, da Steine in ihm nicht zu fühlen waren, auch kein Ikterus bestand, uneröffnet. Drainage des Wundbettes. — 25. V. Fieber zur Norm abgefallen, Pat. macht guten Eindruck trotz leichter Bronchitis. 27. V. Pat. ist benommen, ißt und trinkt nicht mehr, ist unruhig, Puls klein. Unter zunehmender Herzschwäche bei dauernder Benommenheit erfolgt am 29. V. früh der Tod. Obduktion: *Akute gelbe Leberatrophie,* Operationsgebiet tadellos.

Fall 5: Gerhard M., 9 Jahre alt. Am 25. V. 1924 Aufnahme wegen hochgradiger Atemnot infolge eines Mediastinaltumors, der am Jugulum in Größe

einer Kinderfaust vorragt. Starke Erweiterung der Venen am Hals und Thorax. Die ersten Erscheinungen waren von den Eltern erst 6 Tage zuvor beobachtet worden. Am 28. V. 1924 Operation: Kocherscher Kragenschnitt, auf dessen Mitte ein Längsschnitt über das Sternum aufgesetzt wird. Längsspaltung des Sternum. Der Tumor ist inoperabel, breit mit dem Perikard verwachsen, daher Naht der Wunde unter Einlegen eines den Spalt im Sternum klaffend erhaltenden Tampons. Die Atmung wurde wesentlich freier. Am 29. V. vormittags gutes Befinden. Nachmittags verändert sich das Kind plötzlich, erbricht. Am 30. V. Ikterus. Das Kind ist benommen, nimmt keine Nahrung zu sich, hat schwarzes Erbrechen. Temperatur 37,8°, Puls beschleunigt, klein, 140 Schläge pro Minute, Atmung dabei ruhig. Nachmittags, ca. 55 Stunden nach der Operation, Tod. Sektion: Inoperabler, von der Thymus ausgehender, die Schilddrüse umgreifender, mit ihr und dem Perikard breit verwachsener Mediastinaltumor. Wundbett ohne entzündliche Veränderungen. *Akute gelbe Leberatrophie.*

Fall 6: Frieda Luise Sch., 37 Jahre alt. Aufgenommen 25. V. 1924 wegen akuter, seit einem Tage bestehender Appendicitis. Temperatur 39,4°. Sofortige Appendektomie: Aus der Bauchhöhle entleert sich trübes Exsudat. Appendix an 3 Stellen dicht vor der Perforation. Drain in das kleine Becken. — 28. V. Pat. ist völlig fieberfrei, befindet sich wohl. Am 30. V., also am 5. Tage nach der Operation ist Pat. leicht benommen, kann nicht Wasser lassen, muß katheterisiert werden. 31. V. subikterische Hautfärbung, Pat. ist unklar. Unter raschem Wiederansteigen der Temperatur und enormer Pulsbeschleunigung abends Tod. — Sektion: Peritonitis, Milz nicht vergrößert. Im Magen kleine Erosionen und kleine Blutungen. Verfettung und Nekrose der Leberzellen. *Akute gelbe Leberatrophie.*

Fall 7: Gertrud M., 21 Jahre alt. Aufgenommen 29. V. 1924 abends wegen akuter, seit der Nacht vom 27. zum 28. V. begonnener Appendicitis. Am 30. V. Appendektomie: Appendix ist etwas entzündet, ohne schwerere Veränderungen. 31. V. gutes Befinden. 1. VI. nachmittags plötzlich einsetzende Unruhe, Benommenheit, abends Ikterus. 2. VI. Benommenheit hält an, Ikterus stärker ausgeprägt. 3. VI. früh $^1/_2$5 Uhr, nicht ganz 4 Tage nach der Operation Tod. Sektion: *Akute gelbe Leberatrophie*, sonst negativer Befund.

In 9 Tagen 7 Todesfälle an akuter gelber Leberatrophie, einer Erkrankung, die so selten ist, daß mancher pathologische Anatom sie in einem Jahre kaum einmal sieht, und in Fällen, die operativ glatt verliefen, für den weiteren Verlauf eine gute Prognose stellen ließen, und bei denen auch die Obduktion, vielleicht abgesehen von Fall 6, im Operationsgebiet keine Veränderungen zeigte, die den Tod hätten bedingen können, also sämtlich Fälle, in denen der Operation als solcher die Schuld am Tode nicht beizumessen war!

Welche Ursache lag hier zugrunde?

Beim ersten und zweiten Fall glaubte ich noch trotz des günstigen lokalen Verlaufes, entsprechend meiner früheren Anschauung, es mit einer septischen, von der akuten Appendicitis ausgegangenen Allgemeininfektion zu tun zu haben und stand der vermutungsweise vom pathologischen Anatom, *Panofsky*, auf Grund der kurz vorher erschienenen *Herxheimer*schen Arbeit[1]) „Über akute Leberatrophie als Folge der

1) *Herxheimer, Gotthold*, Über „akute gelbe Leberatrophie“ und verwandte Veränderungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 72, 56 u. 349. 1924.

Chloroformvergiftung" geäußerten Ansicht, daß es sich auch bei unseren Fällen um Spättod infolge Chloroformnarkose handeln könne, sehr skeptisch gegenüber; als aber weitere Fälle kamen — immer mit dem gleichen klinischen Krankheitsbild und dem gleichen Obduktionsbefund, — als der fünfte Fall starb, bei welchem es sich überhaupt um keine entzündliche Affektion, sondern einen Mediastinaltumor handelte, auch der Wundverlauf absolut aseptisch war, mußte ich meine Ansicht fallen lassen. Das sofortige Studium der Literatur hatte mir inzwischen auch die völlige Übereinstimmung des klinischen Verlaufs meiner Fälle mit den als Chloroformspättodesfälle von anderen Autoren beschriebenen und mit den Ergebnissen der zahlreichen Tierexperimente gelehrt. Die Geringfügigkeit der entzündlichen Veränderungen an bzw. in der Umgebung der Appendix, der an sich ungestörte Wundverlauf, die deutliche Besserung des Allgemeinbefindens am Tage nach der Operation, das Fehlen progredienter Eiterung im Wundgebiet bei der Obduktion, ließen ja auch in den Fällen, in denen die Operation wegen Appendicitis vorgenommen wurde, die Annahme, daß die schweren Veränderungen der Leber, die Verfettung und Nekrose der Leberzellen lediglich Folge einer septischen Allgemeininfektion seien, höchst unwahrscheinlich erscheinen.

Ein Zweifel, daß die Schädigung durch Chloroformnarkose die Ursache der tödlichen Lebererkrankung war, erscheint mir heut kaum möglich. Ich stehe auch nicht an, die oben erwähnten, früher von mir veröffentlichten 4 Fälle heute in gleicher Weise zu erklären, vielleicht mit Ausnahme des letzten Falles, der ja zu meiner früheren Auffassung Anlaß gab, bei dem bakteriologisch eine allgemeine Streptokokkeninfektion nachgewiesen wurde.

Das Symptomenbild ist charakteristisch zunächst durch ein, ich möchte sagen, freies Intervall zwischen Narkose und den ersten Krankheitserscheinungen, ein Inkubationsstadium. Die Patienten befinden sich, wie ja aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, am ersten Tage subjektiv wie objektiv ganz wohl, oft viel wohler als vor der Operation, da das vorher bestandene Fieber durch den operativen Eingriff völlig zum Schwinden gebracht wurde. Erst nach 24—36 Stunden setzen, meist ziemlich plötzlich, die ersten bedrohlichen Zeichen ein: der Kranke wird unruhig, ist vorübergehend nicht ganz klar, die Pulsfrequenz steigt. Meist fällt bald darnach eine leichte subikterische Färbung der Skleren auf, die bis zu dem folgenden Tage deutlich wird; auch die Hautfarbe wird gelb, die Unruhe steigert sich zu Delirien, die Unklarheit zur völligen Benommenheit; der Puls wird klein, äußerst beschleunigt. Die Temperatur kann normal bleiben; in der Regel steigt sie an, in den letzten Stunden manchmal rapid bis 40°. Unter rasch zunehmender Schwäche erfolgt der Tod, in besonders schlimmen Fällen, namentlich bei

kleinen Kindern schon nach ca. 40 Stunden, meist in etwa $2^1/_2$—3 Tagen nach der Operation, zuweilen bei Erwachsenen erst nach 4—5 Tagen.

Wie der Verlauf bei Kindern rascher und stürmischer zu sein pflegt, so tritt die Krankheit überhaupt bei Kindern viel, viel häufiger auf. Unter meinen 11 Beobachtungen betrafen 3 Kinder unter 10 Jahren, 3 weitere solche unter 15 Jahren, 2 unter 20 Jahren, 1 Mädchen von 21 Jahren, und nur 2 ältere Personen von 37 bzw. 57 Jahren. — Diese Beobachtung trifft völlig überein mit den Erfahrungen anderer Autoren. *Herxheimer* fand unter den von ihm zusammengestellten reinen Chloroformspättodesfällen bei 22 ein Alter von 1—20, bei 24 ein solches von 20—40 und nur bei 12 ein Alter zwischen 40 und 60 Jahren. — Die Jugend, insbesondere die Kinder, sind also durch die Chloroformnarkose vornehmlich gefährdet.

Auffallend bleibt natürlich immer, warum bei der enormen Häufigkeit der Chloroformnarkose derart traurige Spätfolgen nicht viel häufiger beobachtet und veröffentlicht wurden. Ich selbst bin seit meiner ersten Assistentenzeit, seit über 40 Jahren, Anhänger der Chloroformnarkose gewesen, habe sie auch bis heute noch nicht völlig verlassen, wenn auch in den letzten 15 Jahren häufig durch Lokal- und Lumbalanästhesie eingeschränkt, bzw. durch Misch- oder reine Aethernarkose ersetzt, und doch entsinne ich mich, abgesehen von den heute erwähnten Fällen, das charakteristische Krankheitsbild nur in ganz vereinzelten Fällen gesehen zu haben. Was will es sagen, wenn unter den vielen Millionen von Chloroformnarkosen bisher nur wenig über 100 Fälle beschrieben wurden, die man sicher als Spättodesfälle infolge Chloroformnarkose deuten zu müssen glaubte?! Hat man solche Fälle früher wirklich nicht gesehen? Oder hat man sie anders gedeutet?

Da muß hervorgehoben werden, daß nach übereinstimmender Angabe aller Autoren der in Rede stehende ungünstige Krankheitsverlauf ganz vorwiegend nach Bauchoperationen, insbesondere solchen wegen infektiöser Prozesse, beobachtet wurde, nach Appendektomien im akuten Stadium der Appendicitis, Operationen an den Gallenwegen, bei Cholecystitis, insbesondere bei schon bestehendem Ikterus, Laparotomien wegen Pyosalpinx, nach Herniotomien eingeklemmter Brüche u. a. mehr. Auch in meinem Material überwiegen die Appendicitiden: 9 unter 11 Fällen.

Da ist es doch wahrscheinlich, daß der ungünstige Ausgang vieler solcher Fälle dem Grundleiden, nicht der Chloroformnarkose zur Last gelegt worden sein mag, wie ich ja selbst bis zu jener Schreckenswoche Ende Mai 1924 als Ursache des tödlichen Verlaufs in den von mir 1906 beschriebenen Fällen, wie erwähnt, eine septische Allgemeininfektion annahm.

Sicher ist auch das Grundleiden, wie aus den Zahlen hervorgeht, für den Verlauf nicht gleichgültig. Im Vordergrund des pathologisch-ana-

tomischen Bildes stehen die schweren Degenerationsvorgänge an der Leber, die starke Verfettung der Leberzellen mit Nekrose der Zentren der Acini. Septische Vorgänge jeder Art begünstigen aber, bzw. bedingen an sich schon solche Verfettungen, und so ist es erklärlich, daß z. B. *Amberger*, welcher 12 Fälle (7 Pyosalpingitiden, 4 Appendicitiden und einen Fall von Ikterus aus unbekannter Ursache) mit 11 Todesfällen beobachtete, es für wahrscheinlich hielt, daß bei denjenigen Fällen von Chloroformspättod, die bei eitrigen Erkrankungen beobachtet worden sind, die Infektion bei der dabei festgestellten akuten gelben Leberatrophie eine wesentlichere Rolle spiele, als das Chloroform.

Die meisten Autoren messen aber der schädigenden Spätwirkung des Chloroforms doch den Hauptanteil an dem ungünstigen Verlauf bei und sehen in den durch die Infektion bedingten Veränderungen der Leber nur ein prädisponierendes Moment, um den schädlichen Einfluß des Chloroforms so rasch und verhängnisvoll zur Geltung kommen zu lassen. *Guthrie* nahm schon 1894 an, daß eine schon vor der Operation bestehende Verfettung der Leber mit Störung ihrer Funktion die tödliche Spätwirkung des Chloroforms begünstige. — Daß dem Chloroform aber in allen diesen Fällen, insbesondere nach Appendectomien, der Hauptanteil zukomme, sieht *v. Brunn*[1]) dadurch erwiesen, daß er in der Tübinger Klinik bei grundsätzlicher Verwendung der Äthernarkose trotz des sehr reichen Appendicitismaterials einen Ikterus nach Appendicitis nie zu sehen bekam.

Dazu kommt, daß ja auch bereits eine größere Zahl von Beobachtungen mit tödlichem Ausgange einer Operation infolge akuter Leberatrophie vorliegt, in denen es sich um entzündliche Prozesse überhaupt nicht handelte, und der aseptische Verlauf völlig gewahrt blieb. Als prädisponierend hat man in solchen Fällen vielfach eine in kurzen Zwischenräumen wiederholte Chloroformnarkose angeschuldigt, sich stützend auf Experimente an Hunden, die eine kurze, binnen wenigen Tagen hintereinander folgende Chloroformnarkose ganz schlecht vertragen. Aber solche Fälle bleiben doch immer seltene Ausnahmen. Auch in meinem oben mitgeteilten Falle von Operation eines Mediastinaltumors hatte nur eine einmalige, nicht besonders langdauernde Narkose stattgefunden.

Immer drängt sich daher wieder von neuem die Frage auf, weshalb sind solche Fälle von Chloroformspättod relativ so überaus selten? — Sollte die Ursache der schweren Erkrankung vielleicht darin liegen, *daß das zur Verwendung gekommene Chloroform im Einzelfall nicht absolut rein war?* Ich wundere mich, daß diese Frage, soweit ich die Literatur überschaue, bisher so wenig beachtet wurde. Ich selbst neige dazu, sie zu bejahen.

[1]) *M. v. Brunn*, Die Allgemeinnarkose S. 258. 1913.

Aus welchen Gründen?

Wenn, nachdem jahrelang keine derartige Störung zur Beobachtung kam, plötzlich bei sonst völlig gleichem Verhalten wie bisher binnen 9 Tagen 7 Fälle von akuter Leberatrophie zur Sektion kamen, so mußte dem etwas Besonderes zugrunde liegen. Die Dauer der Narkose war in keinem Falle besonders lang, ca. $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden, die Menge des verbrauchten Chloroforms nicht besonders groß, jedenfalls nicht größer, als in allen anderen bisher operierten Fällen. Von selbst drängte sich daher der Gedanke auf, das Chloroform als solches müsse schuld sein. *Ich schaltete sofort das noch vorhandene Chloroform der gleichen Lieferung aus*, ersetzte es durch ein anderes Präparat und bevorzugte im allgemeinen die Äthernarkose *und das lähmende Unheil war, so plötzlich wie es gekommen, auch gebannt.* Ich habe seitdem, in mehr als 5 Monaten, ähnliche Fälle nicht mehr gesehen.

Damit erscheint mir zunächst einmal der untrügliche Beweis erbracht, daß es sich wirklich um eine Spätfolge der Chloroformnarkose gehandelt hat.

Die ganz erstaunliche Häufung der Fälle in einer Woche läßt aber m. E. auch keine andere Deutung zu, als daß die Qualität des in jener Woche zur Verwendung gekommenen Chloroforms nicht einwandfrei war. — Einen strikten Beweis hierfür kann ich freilich nicht erbringen.

Wir beziehen seit Jahren unser Chloroform von der gleichen erstklassigen Firma in großen Glasballons. Es wird gleich nach Empfang von unserem Apotheker auf Reinheit geprüft und in sterile braune Fläschchen à 50 g abgefüllt; diese werden mit Zinkgelatine luftdicht verschlossen und im Keller bis zum Abruf aufbewahrt. In den Operationssaal wird täglich nur der voraussichtliche Tagesbedarf geliefert und bis zum Gebrauch in dunklem Behälter verschlossen gehalten.

Das in jener Woche verbrauchte Chloroform konnte natürlich, weil verbraucht, auf seine Güte nicht mehr geprüft werden. Ich ließ aber sogleich mehrere Flaschen der gleichen Lieferung — diese war bereits im März erfolgt — von unserem Apotheker nachprüfen; sie entsprachen allen Anforderungen des Arzneigesetzbuches. Ich sandte mehrere Flaschen an die Firma, die sie geliefert; die gleiche Antwort. Die Firma sandte am nächsten Tage einen Chemiker zur Prüfung an Ort und Stelle; er konnte nichts irgendwie Verdächtiges finden. Auch mußte ich selbst auf dessen Frage zugeben, daß nicht nur vor jener Unglückswoche, sondern auch während ihr eine größere Anzahl anderer Operationen in Chloroformnarkose ausgeführt worden waren ohne die mindeste störende Spätfolge. Die Ursache des Unglücks blieb verschleiert; und doch mußte jenes Chloroform die Schuld sein, da nach seiner Ausschaltung sofort alle Störungen ausblieben.

Einige Wochen später erhielt ich den Bericht aus dem pharmakologischen Institut der Universität Leipzig, an welches wir auch mehrere Fläschchen mit der Bitte um Prüfung gesandt hatten. Nach der in diesem Institut von *Fühner* und *Alfred Braun* vorgenommenen Untersuchung war das übersandte Chloroform *nicht einwandfrei*. Wegen der Wichtigkeit der Sache gebe ich den Bericht von *Fühner* vom 5. August 1924 mit seiner Erlaubnis wortgetreu wieder[1]):

„Das uns in mit Zinkgelatine verschlossenen braunen 50 g-Flaschen zur Untersuchung übergebene Chloroform entspricht *nicht* den Anforderungen des D. A. B. V. Schon bei der fraktionierten Destillation der ersten Flasche ergaben sich 5 verschiedene Fraktionen. Da dieselben z. T. nur in geringer Menge vorhanden waren, wurde der Inhalt mehrerer Flaschen zusammengegossen und der fraktionierten Destillation unterworfen. Von 135 ccm erhielten wir 121 ccm Destillat. Davon einen Vorlauf von 18 ccm mit dem S. P. 58—60° Dann 65 ccm mit dem vom A. B. für das Chloroform verlangten S. P. von 60—62°. Weiter 33 ccm mit einem S. P. von 62—65°, 1 ccm mit S. P. von 67—70° und 4 ccm mit S. P. über 70°. Ein zur Vergleichung ebenso behandeltes Narkosechloroform von *Kahlbaum* ergab einen entsprechenden Vorlauf, während die Hauptmenge vollständig zwischen 60—62° überging. Von der am spätesten übergehenden Fraktion wurde der S. P. für sich bestimmt und bei etwa 76° gefunden. Es dürfte sich also wohl um Tetrachlorkohlenstoff handeln. Über die Zusammensetzung der übrigen Fraktionen kann ohne genauere chemische Untersuchung nichts ausgesagt werden. Wesentlich wäre, festzustellen, woraus die 33 ccm der Fraktion mit dem S. P. von 62—65° bestehen, da dieser Anteil neben dem Chloroform die Hauptmenge ausmacht und evtl. für eine größere Giftigkeit, als sie reinem Narkosechloroform zukommt, verantwortlich zu machen sein dürfte. Tetrachlorkohlenstoff ist, namentlich was seine leberschädigende Wirkung angeht, sicherlich giftiger als das Chloroform. Doch ist der Gehalt des geprüften „Chloroforms" an dem mutmaßlichen Tetrachlorkohlenstoff so gering, daß die vielleicht vorhandene größere Giftigkeit als einem Normalprodukt entspricht dadurch kaum zu erklären sein wird. Ausschlaggebend dürfte die genannte andere Fraktion von 33 ccm sein.

Um über die Giftigkeit der verschiedenen Fraktionen Aufschluß zu gewinnen, haben wir mit allen 5 Inhalationsversuche an weißen Mäusen ausgeführt. Der Vorlauf war narkotisch etwas weniger wirksam wie Chloroform, die Fraktion 62—65° erwies sich narkotisch etwa ebenso

---

[1]) Herrn Prof. *Fühner* und Herrn Dr. *Braun* sage ich für die liebenswürdigerweise vorgenommene Untersuchung hiermit auch an dieser Stelle verbindlichsten Dank. Herr Dr. *Braun* hat mich im Schreiben vom 8. XI. 1924 zu einer Verwendung des Untersuchungsergebnisses unter Nennung seines Namens als Untersucher ermächtigt.

wirksam wie die Chloroformfraktion. Die höheren Fraktionen waren narkotisch weniger wirksam. Das gilt auch für den Tetrachlorkohlenstoff, der zwar narkotisch weniger wirksam, aber giftiger wie das Chloroform ist. Eine höhere Giftigkeit der andern isolierten Fraktionen, als sie der Chloroformfraktion zukommt, konnten wir an der weißen Maus nicht feststellen, was natürlich nicht ausschließt, daß eine solche für den Menschen vorhanden ist. . . .“

Zur Nachprüfung der im Pharmakologischen Institut Leipzig gewonnenen Destillationsergebnisse schickte *Fühner* den Rest des vorhandenen Chloroforms an *Rupp* in Breslau. Das von diesem gefundene Ergebnis entspricht prozentual genau dem des Leipziger Instituts.

Die Firma, die uns das Chloroform geliefert hat, sieht den Bericht aus Leipzig nicht für stichhaltig an und bleibt ihrerseits bei der Behauptung, das gelieferte Chloroform sei absolut rein gewesen.

Halte ich die klinische Beobachtung mit den vorliegenden, sich widersprechenden chemischen Untersuchungsergebnissen zusammen, so scheint mir eine Lösung dieses Widerspruches und des ganzen Rätsels durch folgende Annahme vielleicht doch möglich:

Der Umstand, daß während der vorausgegangenen 2 Monate und auch noch während der Unglückswoche selbst eine große Reihe von Chloroformnarkosen ohne jede Störung bzw. unglückliche Spätfolgen verliefen, scheint mir dafür zu sprechen, daß das von der Firma gelieferte Chloroform wirklich tadellos und einwandfrei gewesen, daß eben nur ein Teil der in jener Maiwoche verwandten Fläschchen verdorben war. Wie leicht zersetzlich das Chloroform ist, ist altbekannt. Es könnte sein, daß der Zinkgelatineverschluß einzelner Fläschchen durch irgend einen unglücklichen Zufall undicht geworden ist (bei einem Fläschchen wurde in der Tat ein undichter Verschluß und Feuchtsein an der Mündung der Flasche festgestellt), vielleicht auch einzelne Fläschchen länger wie üblich und vorschriftsmäßig im Operationssaal, zwar im dunklen Behälter, aber doch in etwas hoher Temperatur gestanden haben, so daß sich das Chloroform in ihnen zersetzte. Ich weiß sehr wohl, dies sind Hypothesen; aber es sind doch Möglichkeiten, mit denen man rechnen muß.

Bei einer solchen Annahme wäre sowohl das an sich glücklicherweise so überaus seltene, als das in unseren Fällen so traurig gehäufte plötzliche Vorkommen jener tödlichen Spätfolgen nach Chloroformnarkose, wie das verschiedene Ergebnis der chemischen Untersuchungen erklärlich und verständlich.

Als Ergebnis vorstehender Überlegungen fasse ich meine Ansicht dahin zusammen:

Es wurden bisher in der Literatur eine größere Reihe von Fällen, ca. 160—180, beschrieben, in denen nach Chloroformnarkose ein ganz

charakteristischer Symptomenkomplex und fast ausnahmslos binnen $1^1/_2$ bis längstens 5 Tagen der Tod eintrat. Als Todesursache ergab die Obduktion stets schwerste Degeneration der Leber, das Bild der akuten gelben Leberatrophie. Das gleiche Krankheitsbild und die gleichen anatomischen Veränderungen können wir am Tierexperiment durch Chloroformintoxication erzeugen. Die Obduktion der Leiche ließ beim Menschen eine andere Ursache für das Zustandekommen der Leberatrophie nicht erkennen. Die große Wahrscheinlichkeit spricht daher dafür, daß auch beim Menschen die in Rede stehende Erkrankung eine Spätfolge der Chloroformnarkose ist. Begünstigt wird ihr Entstehen durch vorausgegangene Erkrankungen, die an sich schon zur Verfettung der Leberzellen Anlaß geben, ganz besonders durch infektiöse Prozesse der Bauchhöhle. Am häufigsten beobachtet wurde die Erkrankung bisher nach Appendicitisoperation im akuten Anfall. Besonders gefährdet sind Personen im jugendlichen Alter, ganz besonders Kinder.

Die im Vergleich zu der Häufigkeit der Chloroformnarkose immerhin auffallende große Seltenheit dieser Spätfolgen, namentlich aber die ganz enorme Häufung solcher Fälle im Laufe einer einzigen Woche drängt zu der Vermutung, daß nicht das reine Chloroform an sich, sondern Zersetzungsprodukte desselben, also unreines Chloroform, die eigentliche Schuld an den Vergiftungsfällen trägt.

Als praktische Schlußfolgerung ergibt sich daraus die Forderung, den Gebrauch des Chloroforms trotz seiner großen Vorzüge überhaupt möglichst einzuschränken, da es ja eine Unmöglichkeit ist, jede einzelne Flasche vor dem Gebrauch auf die absolute Reinheit des Chloroforms zu prüfen. — Bei Kindern ist es geraten, auf Anwendung der Chloroformnarkose überhaupt zu verzichten.

Erfahrungen mit der Magenresektion nach Billroth I und deren Modifikation nach Haberer[1]).

Von

Prof. Dr. **Hans Finsterer**, Wien.

(Eingegangen am 9. Januar 1925.)

Vor 11 Jahren hat *Richter* am Chirurgenkongreß bei der Resektion des Ulcus duodeni, deren Berechtigung er als erster gegenüber den anderen Chirurgen betont hat, für die Anastomose die Methode *Billroth I* empfohlen. Dieser Vorschlag wurde später, als durch *Clairmont* und *Haberer* die Technik der Duodenalresektion ausgebildet und damit die Operation häufiger ausgeführt wurde, nicht befolgt, sondern es wurde nach blindem Verschluß des Duodenums die Anastomose nach *Billroth II* oder einer Modifikation derselben ausgeführt. Vor 4 Jahren hat nun *Haberer* am Chirurgenkongreß auf Grund seiner Erfahrungen an 55 Fällen empfohlen, nach ausgeführter Resektion sowohl beim Ulcus des Magens als auch des Duodenums, wenn irgend möglich die Anastomose nach *Billroth I* zu machen. Als Hauptgrund führt *Haberer* an, daß die Methode physiologisch sei, indem die Kontinuität in normaler Weise wieder hergestellt wird, daß dabei im Gegensatz zur Querresektion der Pylorus, der die Hauptschuld an den postoperativen Störungen (Ulcus pepticum jejuni und Ulcusrezidiv) trägt, ebenfalls mit entfernt wird und die Methode *Billroth I* durch Verbesserung der Technik ihre Gefährlichkeit verloren habe (*Haberer* hatte unter 55 Fällen keinen Todesfall), daß sie selbst bei subtotaler Magenresektion noch mit Erfolg ausführbar sei. Der postoperative Verlauf der nach *Billroth I* resezierten Fälle, mag es sich um Ulcus duodeni oder Ulcus ventriculi oder beider Abschnitte des Verdauungstraktes handeln, sei der denkbar günstigste, auch das weitere Befinden sei ausgezeichnet. Obwohl *Haberer* betont, daß die Arbeit nur den Charakter einer vorläufigen Mitteilung habe, so empfiehlt er doch auf Grund seiner guten bisherigen Erfahrungen die Methode *Billroth I*, wenn irgend möglich, anzuwenden.

Auf diese Empfehlung *Haberers* hin wurde die Methode *Billroth I*, die an sich gewiß sehr einladend ist, immer zahlreicher verwendet. So kam sie z. B. an der Klinik *Eiselsberg* zur Anwendung, und besonders

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck am 26. IX. 1924.

Nowak hat in seinem Material von 47 Resektionen von Duodenalgeschwüren, von welchen 34 nach der Methode *Billroth I* ausgeführt wurden, gezeigt, daß die Methode auch bei ausgedehnter Resektion des Magens ($^3/_4$ bis $^4/_5$), selbst dann, wenn die Naht unter Spannung steht, noch mit Erfolg angewendet werden kann. Auch das Zurücklassen des Ulcusgrundes, das Fehlen der Serosa und der Hinterwand des Duodenums bildet nach *Nowaks* Ansicht keine Gefahr der Anastomosennaht, die nur in einem einzigen Fall insuffizient wurde, und zwar in einem Fall von akut blutendem Magengeschwür, bei welchem im Magen und Duodenum $1^1/_2$ cm breite Serosaflächen zur Vereinigung kamen, die aber in diesem Falle trotz der Naht nicht miteinander verklebten.

Für die Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni empfahl *Baum* 1921 die Methode *Billroth I*, weil dadurch der Patient am sichersten vor einem neuerlichen Rezidivs eines Ulcus pepticum jejuni sei. *Hohlbaum*, ein Schüler *Payrs*, verhält sich bei der Behandlung des Ulcus duodeni gegenüber der Methode *Billroth I* ablehnend, weil er die Anastomose mit dem Duodenum, das als Ganzes erkrankt sei, nicht für zweckmäßig halte. *Enderlen* wendet die Methode *Billroth I* dann an, wenn sie ohne Schwierigkeiten möglich ist, er verlegt sich aber nicht prinzipiell auf diese Methode. An der Klinik *Kirschner* wird nach *Beer* der Methode *Billroth I* in der letzten Zeit der Vorzug gegeben.

Reichel hat die Methode *Billroth I* nur selten angewendet, hat aber bei 19 Fällen 2 Mißerfolge erlebt (1 mal Nahtinsuffizienz, 1 mal Passagestörung), daher die Methode wieder aufgegeben.

Sudeck hat nach einer Mitteilung von *Zöpfel* unter 300 Resektionen wegen Ulcus 45 mal nach *Billroth I* operiert, dabei 2 mal nach 8 Monaten wegen *neuerlicher Stenosenerscheinungen* zum Teil infolge Verwachsungen operieren müssen und in einem 3. Falle nach 8 Monaten ein ins Pankreas *penetrierendes Ulcus an der Anastomose* gefunden, von dem es nicht sicher ist, ob es sich um ein echtes oder um ein falsches Rezidiv handelt. Wegen dieser Rezidivgefahr, die bei der Methode *Billroth II* nie vorhanden ist, wegen der Störungen im postoperativen Verlauf, wegen der bei Ulcus ventriculi manchmal vorhandenen Stenosierung des Duodenums an der Plica duodeno-jejunalis ist *Sudeck* wieder zur Resektion nach *Billroth II* zurückgekehrt, bei welcher er bisher kein Ulcus pepticum jejuni bei 255 Resektionen erlebt hat.

Cordua hat unter 30 Fällen von *Billroth I* eine tödliche arterielle Blutung bei Dehiszenz der Naht erlebt, außerdem *2 Rezidive* in der Narbe beobachtet, die dann nach *Billroth II* geheilt wurden; daher hat er die Methode *Billroth I* wieder ganz aufgegeben. An der Abteilung *Jenckell* ist nach *Schüppel* die Methode *Billroth I* angewendet worden, weil unter dem eigenen Material nach *Billroth II* ein Ulcus pepticum jejuni festgestellt werden konnte. Unter 41 Resektionen nach *Billroth I*

starb ein Fall an *Nahtinsuffizienz*, der der Methode zur Last zu legen ist. Unter Würdigung der unmittelbaren und der Dauererfolge halten die Autoren es nicht für erwiesen, daß die Methode *Billroth I* die Methode der Wahl darstelle, daß man *Billroth II* wenn möglich aufgeben solle.

Von besonderem Interesse sind die Erfahrungen, die *Kostlivy* an seinem Material gesammelt hat. Unter 21 Resektionen nach *Billroth I* erlebte er 2 Todesfälle, die er nach dem anatomischen Befund auf eine akute postoperative *Duodenalparalyse* bezieht, die er durch die Schädigung der Innervation infolge weitgehender Mobilisierung des Duodenums erklärt. Daraus zieht er den Schluß, daß die Methode *Billroth I* zwar nicht ganz abzulehnen sei, daß sie aber nur dort angewendet werden solle, wo sie ohne weitgehende Mobilisierung des Duodenums leicht ausgeführt werden kann.

Orth vertritt den Standpunkt, daß die Methode *Billroth I* anzustreben sei, weil sie die anatomische Wiederherstellung des Magens sowie seine chemische Funktion mit berücksichtigt. Er hat zwar die Methode in der letzten Zeit angewendet und auch da nur selten, denn unter 55 Ulcusresektionen wurden 46 nach *Billroth II* und nur 9 nach *Billroth I* ausgeführt. Unter diesen 9 Fällen erlebte er in einem Falle eine *Nahtinsuffizienz*, in einem 2. Falle eine *Stenose*, die nachträglich eine Gastroenterostomie nötig machte.

Friedemann berichtet in der letzten Zeit über 2 Mißerfolge der Methode *Billroth I*, und zwar über ein *echtes Rezidiv*, ein ins Pankreas penetrierendes Ulcus, das genau an der Resektionsstelle saß und nach Resektion nach *Billroth II* geheilt wurde, einen 2. Fall, bei dem trotz 2maliger Bluttransfusion die Verblutung aus einem kleinen Rezidivulkus erfolgt war. Trotz dieser Mißerfolge hält *Friedemann*, der zuerst über 115 Resektionen nach *Billroth I* mit 3 Todesfällen, darunter 1 Fall von *Nahtinsuffizienz* berichtet hatte, die Methode *Billroth I* als die Methode der Wahl, die nur nicht ausgeführt werden dürfe, wenn die Hinterwand des Duodenums nicht mehr genügend vom Pankreas getrennt werden kann.

Aus den angeführten Beispielen ergibt sich, *daß die Methode Billroth I durch Nahtinsuffizienz und nachfolgende Peritonitis das Leben der Patienten unmittelbar gefährdet hat*, ein Ereignis, das wir bei der Methode *Billroth II* durch exakte Naht unbedingt vermeiden können. Auch *Haberer* hat die Nahtinsuffizienz trotz ausgezeichneter Technik nicht verhindern können, denn unter 114 Fällen von Ulcus duodeni, die nach *Billroth I* operiert wurden, finden sich 5 Todesfälle, darunter 4 an Nahtinsuffizienz. Für dieses Ereignis ist nach *Haberer* der Umstand verantwortlich zu machen, daß in diesen Fällen nach der Resektion des Ulcus, die Hinterwand des Duodenums nicht mehr von Serosa bedeckt zur Verfügung stand. In solchen Fällen warnt *Haberer* auf Grund seiner Erfahrungen vor der Methode *Billroth I*.

Um nun in diesen schwierigen Fällen von Duodenalresektion die Nahtinsuffizienz zu vermeiden, andererseits auf die direkte Vereinigung von Magen und Duodenum nicht verzichten zu müssen, hat *Haberer* eine sehr praktische Modifikation der Methode *Billroth I* angegeben, die darin besteht, daß nach blindem Verschluß des Duodenums der absteigende Ast mobilisiert wird und in diesen die ganze oder die verkleinerte Magenöffnung End zu Seit implantiert wird. *Haberer* bezeichnet diese Modifikation der Methode *Billroth I* als *terminolaterale Gastroduodenostomie.* Zweifellos kann diese Methode, die auch noch andere Vorteile gegenüber der Originalmethode *Billroth I* aufweist, die Gefahr der Nahtinsuffizienz bedeutend verringern, aber nicht ganz beseitigen.

Angeregt durch die Empfehlung *Haberers* habe ich ebenfalls versucht, die Methode *Billroth I* und deren Modifikation nach *Haberer* in geeigneten Fällen anzuwenden, um mir ein Urteil auf Grund eigener Erfahrungen bilden zu können, das für die endgültige Annahme oder Ablehnung der Methode für mich maßgebend sein sollte. Ich muß aber ausdrücklich betonen, daß ich mit der Resektion nach der modifizierten Methode *Billroth II* nicht nur unmittelbare gute Resultate erzielt habe, sondern auch ausgezeichnete Dauerresultate zu verzeichnen habe. Denn ich habe bis heute unter meinen 537 Resektionen wegen Ulcus duodeni oder ventriculi *keinen einzigen Todesfall an einer Insuffizienz der Anastomosennaht* oder des Duodenalstumpfes erlebt, andererseits habe ich bereits 1921 in 93,6% aller Fälle absolute Beschwerdefreiheit bei einer Beobachtungsdauer bis zu 5 Jahren verzeichnen können, während die übrigen Fälle nur leichte Magenbeschwerden aufwiesen. In keinem Fall aber war ein Ulcus pepticum jejuni beobachtet worden. Die Dauerresultate sind auch bis heute ausgezeichnete geblieben. Unter 278 Magenresektionen wegen Ulcus duodeni oder ventriculi, deren Operation 2—8 Jahre zurückliegt, habe *ich in 97% absolute Beschwerdefreiheit* mit Gewichtszunahme bis zu 30 kg und vollkommene Arbeitsfähigkeit erzielt. Ein sicheres Ulcus pepticum jejuni wurde bisher nicht beobachtet, wenngleich in 2 Fällen, die in den erstern Jahren operiert worden waren, wobei aber kaum der halbe Magen entfernt worden war, ein Ulcus pepticum jejuni möglich ist.

Ich will nun im folgenden auf Grund meiner Erfahrungen und unter Verwertung der Literatur der letzten Jahre zu der Frage Stellung nehmen, ob die Methode *Billroth I* bzw. deren Modifikation nach *Haberer* wirklich bessere Operationsresultate liefert als die Methode *Billroth II* und ob die Dauerresultate besser sind, so daß sie als Methode der Wahl zu betrachten sei.

In den letzten 4 Jahren habe ich die Methode *Billroth I* bzw. die Modifikation nach *Haberer* ziemlich häufig, wenn auch nicht so oft wie *Haberer* angewendet. Bei der *Carcinomresektion verwende ich niemals*

die Methode Billroth I (außer es handelt sich um ein Ulcuscarcinom, wo die Diagnose Carcinom erst durch die histologische Untersuchung gemacht werden kann), sondern immer die modifizierte Methode *Billroth II*, weil bei der Carcinomresektion nicht bloß wegen der mangelhaften Verklebungstendenz bei den alten und kachektischen Patienten die Gefahr der Nahtinsuffizienz relativ groß ist, sondern vor allem deswegen, weil bei einem evtl. lokalen Rezidiv an der Resektionsstelle vor dem Pankreaskopf bei der Methode *Billroth I* die Anastomose rasch stenosiert wird, so daß der Patient neuerdings operiert werden muß oder infolge Inanition um so rascher zugrunde geht, während bei der Methode *Billroth II* die Anastomose weit weg von dem Carcinomrezidiv unter dem linken Rippenbogen liegt und hier niemals stenosiert wird, so daß der Patient ohne neuerliche Magensymptome, vor allem ohne Erbrechen seinem lokalen Rezidiv und den Lebermetastasen erliegt.

Bei der Magenresektion wegen Ulcus kam unter 375 Resektionen, die in den letzten 4 Jahren ausgeführt wurden, die Methode *Billroth I* *79 mal*, die *Modifikation nach Haberer 66 mal* zur Anwendung. In den übrigen Fällen wurde typisch die „modifizierte" Methode *Billroth II* angewendet. Die Methode *Krönlein-Mikulicz*, wie sie *Mikulicz* im Handbuch der Chirurgie abgebildet hat und wie sie jetzt, nach den Mitteilungen in den Protokollen zu schließen, angeblich wieder geübt wird, habe ich wegen ihrer Nachteile nie ausgeführt. Die *Modifikation* der Methode *Billroth II*, die *Hofmeister* zuerst angewendet hat, die dann von mir ausführlich beschrieben wurde und erst dadurch zur allgemeinen Verbreitung gekommen ist, besteht darin, daß nach ausgedehnter Resektion des Magens der obere Teil der Magenschnittfläche verschlossen wird und daß dann durch einen Schlitz im Mesokolon die erste Jejunumschlinge in den Oberbauchraum gezogen wird, daß nach Fixation des linken Randes des Mesokolonschlitzes an die hintere Magenwand die erste Jejunumschlinge von oben (kleine Kurvatur) nach unten (große Kurvatur) an die Magenschnittfläche angelagert und anastomosiert wird und schließlich der rechte Rand des Mesokolonschlitzes über die fertige Anastomose gezogen und auf die vordere Magenwand fixiert wird, so daß die fertige Anastomose jetzt unterhalb des Mesokolons in die freie Bauchhöhle zu liegen kommt. Nach dem Vorschlage von *Narath* sollte man die Methode als „*Billroth II* mit Gastroenterostomia retro-colica oralis inferior" bezeichnen. Kurz ist die Bezeichnung allerdings nicht. Es ist aber nicht richtig, die Methode als *Krönlein-Mikulicz* zu bezeichnen, wie dies vielfach geschieht. Wenn man sie nicht als *Modifikation Hofmeister* bezeichnet, so kann man sie am besten als „*modifizierten Billroth II*" im Gegensatz zum Original *Billroth II* benennen.

In meinem Material sind die unmittelbaren Resultate nach der Methode *Billroth I* schlechter als nach der modifizierten Methode *Bill-*

roth II. Denn ich habe unter 146 Resektionen nach *Billroth I* bzw. *Haberer* 6 Todesfälle = *4,1% Mortalität,* während bei den 229 Resektionen nach der „modifizierten“ Methode *Billroth II* nur 6 Todesfälle sich finden = 2,6% *Mortalität.* Die Differenz in der Mortalität wird vor allem dadurch erklärt, daß unter den 6 Todesfällen bei *Billroth I* 3 Todesfälle sich finden, die mit der Methode an sich zusammenhängen, da es in 2 Fällen zur *Nahtinsuffizienz* gekommen war, während in einem 3. Falle von gleichzeitiger Pankreasresektion es zur Retention des Sekrets und zur *akuten Pankreatitis* kam.

Die beiden Todesfälle an Nahtinsuffizienz befinden sich unter den in Amerika operierten Magenfällen.

In einem Falle handelt es sich um eine 40jährige, sehr kachektische Frau mit einem penetrierenden Ulcus der kleinen Kurvatur und Sanduhrmagen, wo nach der Resektion bei dem sehr mobilen und weiten Duodenum die Originalmethode Billroth I gemacht worden war. Schon bei der Operation war der Magen auffallend brüchig. Die Pat. starb am 3. Tage plötzlich unter den Erscheinungen der Peritonitis. Wie mir später mitgeteilt wurde, fand sich bei der Sektion eine Nahtinsuffizienz und eine diffuse Peritonitis.

Im 2. Fall war bei einem 59jährigen, ebenfalls ganz kachektischen Menschen, bei dem 8 Jahre vorher eine Gastroenterostomie wegen Ulcus ventriculi ausgeführt worden war, wegen heftiger Schmerzen seit 2 Jahren eine neuerliche Operation notwendig. Bei derselben fand sich das alte Ulcus noch nicht geheilt und außerdem mehrere kleine Ulcera an der Anastomose selbst. Nach Resektion des Magens und der Anastomosenschlinge wurde die zirkuläre Naht des Jejunums angelegt und außerdem terminolaterale Gastroduodenostomie gemacht. Nach späterer Mitteilung starb der Pat. am 3. Tage an den Erscheinungen einer Peritonitis. Bei der Sektion fand sich Nahtinsuffizienz der Vorderwand.

Der 3. Todesfall betrifft einen 36jährigen Kellner, der am 30. V. 1924 im Franz-Josef-Ambulatorium operiert wurde. Es fand sich ein Ulcus der Vorderwand des Duodenums, außerdem aber ein zweites ins Pankreas penetrierendes Ulcus der Hinterwand, knapp neben dem Pylorus, das samt dem kleinen Ulcusgrund reseziert werden konnte. Der Defekt im Pankreas ließ sich leicht durch Pankreaskapsel und Netz decken. Daher wird nach Resektion des halben Magens die *termino-laterale Gastroduodenostomie* ausgeführt. Im weiteren Verlaufe wegen Bluterbrechen Magenspülungen, worauf die Blutung steht. Am 3. Tage der Puls klein, schlecht, dabei keine Zeichen einer Peritonitis. Pat. bietet das Aussehen wie bei einer akuten Pankreatitis. 3. VI. Exitus. Bei der Sektion *(Epstein)* findet sich eine *Pancreatitis superficalis* im Bereich des Pankreaskopfes mit *Fettnekrose* im Mesokolon. Die tiefen Teile des Pankreaskopfes und das übrige Pankreas sind vollkommen frei; Ductus choledochus und Papille, ebenso Ductus pancreaticus frei; umschriebene Eiterung im Operationsfeld zwischen Leberunterfläche, Magen und Pankreas. Noch keine Nahtinsuffizienz.

Nach meiner Ansicht hängt auch dieser Todesfall mit der Methode deshalb zusammen, weil hier die Drainage, die sonst bei Verletzung bzw. Resektion des Pankreas von mir grundsätzlich gemacht wird, wegen der Nähe der Anastomose bei *Billroth I* nicht gemacht werden konnte, sondern der Defekt durch Serosa und Netzlappen gedeckt wurde, hinter welcher es zur Sekretstauung und damit zum Auftreten der typischen

Fettgewebsnekrose in der nächsten Umgebung gekommen war. Der Hauptausführungsgang des Pankreas war weder verletzt noch unterbunden. Während ich beim penetrierenden Ulcus sowohl des Magens als auch des Duodenums den Ulcusgrund immer zurücklasse, dafür das Abdomen drainiere, habe ich hier den Ulcusgrund mit entfernt, weil das Ulcus nur ganz wenig in das Pankreas reichte, daher nur oberflächlich Pankreasgewebe verletzt wurde. Hätte ich auch in diesem Falle drainiert und nach *Billroth II* operiert, so wäre diese geringe oberflächliche Pankreasverletzung ohne Bedeutung geblieben.

Die übrigen 3 Todesfälle hängen wohl mit der Operation, aber nicht sicher mit der Art der Anastomose zusammen. Nur in einem Falle, der zu Hause nach 14 Tagen gestorben sein soll, besteht die Möglichkeit, daß die Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis und Pneumonie auf eine subphrenische Ansammlung infolge teilweiser Nahtinsuffizienz zu beziehen sind. Da keine Sektion möglich war, kann die Frage nicht entschieden werden.

Die *Todesfälle an Nahtinsuffizienz* sind nicht bloß unter meinem Material vertreten, sondern auch von anderen Chirurgen mitgeteilt worden, so von *Cordua*, *Friedemann*, *Nowak*, *Orth*, *Reichel* u. a. *Haberer* ist der Ansicht, daß für diese Nahtinsuffizienz in erster Linie das *Fehlen des Peritoneums* an der Hinterwand des Duodenums verantwortlich zu machen sei, weshalb er bei weit nach außen reichender Duodenalresektion vor der Methode *Billroth I* warnt. Das Fehlen des Peritoneums an der Hinterwand erklärt aber nicht die Nahtinsuffizienz an der *Vorderwand*. Wenn die Naht der *Hinterwand* nachgibt, so kommt es wohl selten zur Perforation in die freie Bauchhöhle, da die Stelle durch das unterliegende Pankreas gedeckt bleibt, außerdem die Bursa omentalis durch exaktes Annähen des Ligamentum gastrocolicum an den Magen und das Duodenum wieder vollkommen abgeschlossen ist. Nun hat schon *Nowak* in seinem Fall von Nahtinsuffizienz die mangelnde Verklebungstendenz infolge der schweren Blutung als Ursache für das Aufgehen der Naht angenommen. Bei der Methode *Billroth I*, aber auch bei der Modifikation nach *Haberer* wird der durch die Resektion bedeutend *verkleinerte Magen zwischen 2 fixen Punkten*, nämlich Cardia und Pars descendens duodeni, ausgespannt. Es *muß daher bei jeder Kontraktion des Magens, wenn die Längsmuskulatur sich verkürzt, an der Anastomosennaht gezogen werden.* In den ersten 2—4 Tagen wird eine sicher angelegte dreischichtige Kopfnaht diesem Zug standhalten können. Vom 3.—4. Tag an beginnen die Nähte durchzuschneiden; wenn nun bis dahin die peritoneale Verklebung nicht so weit vorgeschritten ist, daß sie diesem wiederholten Zug standhalten kann, muß es zum Aufgehen der Naht und damit zur Peritonitis kommen, wenn nicht rechtzeitig ein Nachbarorgan sich anlagert und die Lücke verschließt, was bei der Hinterwand der Naht sehr

leicht, bei der Vorderwand selten möglich ist. Daraus folgt, daß man mit der *Gefahr der Nahtinsuffizienz* in erster Linie dann zu rechnen hat, wenn infolge des *hohen Alters* oder *einer ganz bedeutenden Kachexie* die Regenerationsfähigkeit des Organismus bedeutend herabgesetzt ist, so daß nicht rechtzeitig eine genügend feste peritoneale Verklebung zustandekommt. Da diese Spannung auch bei der Modifikation nach *Haberer* besteht, so wird man auch hier genau so wie bei der Originalmethode *Billroth I* mit der Möglichkeit einer Nahtinsuffizienz zu rechnen haben. Tatsächlich wurde auch bei dieser Methode von *Haberer* bereits ein Fall von Nahtinsuffizienz beobachtet und auch unter meinen Fällen findet sich ein Todesfall.

Bei der „*modifizierten*" Methode *Billroth II* können wir diese *Todesfälle an Nahtinsuffizienz absolut vermeiden*, wenn wir die Naht sorgfältig anlegen. Denn hier kann es *niemals zu einer Spannung* der Naht kommen, da die zur Anastomose verwendete Jejunumschlinge vollkommen frei beweglich ist, daher jeder Kontraktion des Magens folgen kann. Nur wenn die zuführende Schlinge zu kurz genommen wird, dann ist eine Spannung am oberen Ende der Anastomosennaht möglich, aber auch diese Spannung kann keine direkt schädlichen Folgen haben, weil in erster Linie an dem bereits verschlossenen Teil des Magens gezogen wird. Übrigens soll man im Interesse einer möglichst guten Funktion der Anastomose die zuführende Schlinge nicht zu kurz nehmen. Während ich bei der Methode *Billroth I* bzw. deren Modifikation unter 145 Resektionen bereits *2 Todesfälle an Nahtinsuffizienz* erlebt habe, habe ich unter 537 Resektionen wegen Ulcus und 220 Resektionen wegen Carcinom nach der modifizierten Methode *Billroth II keinen Todesfall an Insuffizienz der Anastomosennaht* zu verzeichnen. Auf Grund dieser Erfahrungen habe ich es mir zur Regel gemacht, bei alten und besonders kachektischen Leuten die Methode *Billroth I* nicht mehr anzuwenden.

Der *postoperative Verlauf* ist nach der Resektion nach *Billroth I* in meinem Material nicht so glatt wie nach der typischen Endzuseitanastomose mit dem Jejunum. Vor allem werden die Patienten durch die Stauung im Magen und das *wiederholte Erbrechen*, das mehrere Tage anhält, gequält. Anfangs ist das Erbrochene fast regelmäßig blutig gefärbt, manchmal werden große Mengen Blut erbrochen. In diesen Fällen wird dann sofort systematische Magenwaschung mit Eiswasser gemacht, durch welche die Blutung gewöhnlich steht, so daß dann in den nächsten Tagen nur Galle und die genossenen Flüssigkeiten erbrochen werden. Das Erbrechen hört gewöhnlich am 4.—5. Tage auf, in seltenen Fällen dauert es aber weiter fort und kann schließlich so hochgradig werden, daß der Patient an Inanition zugrunde geht, wenn nicht durch eine neuerliche Operation für den Abfluß gesorgt wird. Vor einem Jahr habe ich im Spital der Barmherzigen Brüder ein derartiges Beispiel erlebt.

35jähriger Mann, seit 15 Jahren magenleidend, starke Verschlimmerung in der russischen Gefangenschaft, wiederholt intern behandelt. 9. V. 1923 Magenresektion wegen eines callösen Ulcus der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus nach *Billroth I*. Dreischichtige Naht in ganz gewöhnlicher Weise ohne die geringste Spannung. Nach der Operation fortwährend Erbrechen trotz täglicher Magenwaschung; da Pat. absolut keine Nahrung behält, bei der Röntgenuntersuchung eine absolute Stenose gefunden wird, so wird Pat. am 10. Tag in ganz elendem Zustande relaparotomiert. Nach Incision durch den linken Musc. rectus zeigt sich, daß die Anastomose mit der vorderen Bauchwand entsprechend der Nahtstelle verlötet ist; der Magen stark gebläht; Gastrotomie, Einführen des Fingers, Anastomose für den Finger durchgängig. Vordere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose, unmittelbar nachher Ernährung. Kein Erbrechen mehr, rasche Erholung. Nach 1 Jahr hat Pat. um 20 kg Gewicht zugenommen.

Es ist immerhin möglich, daß auch in diesem Falle die Anastomose schließlich doch durchgängig geworden wäre; da aber der Patient bereits vor der Operation stark herabgekommen war, so war ein längeres Zuwarten unmöglich. Anders verhielt sich die Sache bei einer 2. Patientin, die nach einer Magenresektion nach *Billroth I* ebenfalls durch 1 Woche ununterbrochen trotz Magenspülung alles erbrach, die auch nach 14 Tagen bei der Röntgenuntersuchung eine fast komplette Retention zeigte (nach 4 Stunden der Magen noch ganz voll, nach 23 Stunden ein bedeutender Rest im Magen), wo erst nach Röntgenbestrahlung eine allmähliche Besserung eintrat. Aber diese Patientin kam in einem sehr guten Ernährungszustande (Körpergewicht 75 kg) zur Operation, so daß sie einen Gewichtsverlust von 18 kg im Anschluß an die Operation noch ganz gut vertragen konnte.

Um bei engem Duodenum eine Stenose der Anastomosenstelle zu vermeiden, hat *Friedemann* eine kleine Modifikation der Methode *Billroth I* vorgeschlagen, die darin besteht, daß zur *Erweiterung des Lumens des Duodenums* an der großen Kurvaturseite, also nahe dem Pankreas, ein 3—4 cm langer Längsschnitt in das Duodenum gemacht wird. In einer weiteren Mitteilung erwähnt er, daß er in 70 Fällen diese Erweiterung des Lumens vorgenommen habe, von diesen konnten 25 später durch Röntgen nachuntersucht werden. Dabei war in 23 Fällen der Magen nach 2—3 Stunden vollkommen leer, während in 2 Fällen nach 4—5 Stunden ein Rest gefunden wurde. Ich habe keine persönliche Erfahrung mit dieser Erweiterung des Duodenums, die sicher imstande sein wird, wenigstens die Stenosenerscheinungen infolge einer zu engen Anastomose zu verhindern.

Bei der typischen *Endzuseitanastomose* zwischen Magen und Jejunum ist bei meinem Material *das postoperative Erbrechen äußerst selten*. Seit ich für die Splanchnikusanästhesie das Tutokain verwende, ist auch das Erbrechen während der Operation, das zum Teil auf Morphinwirkung, zum Teil auf Novokainnebenwirkung zu beziehen ist, fast ganz verschwunden. Das *Bluterbrechen*, das bei Verwendung von gewöhnlichem

Catgut zur Schleimhautnaht trotz sorgfältiger Blutstillung während der Operation häufig zur Beobachtung kam und Magenspülung mit Eiswasser notwendig machte, ist seit Verwendung des *Chromcatgut*, dessen Gebrauch ich in Amerika schätzen gelernt habe, fast vollständig verschwunden, weil das Chromcatgut auch im Magen langsamer verdaut und resorbiert wird, daher die Schleimhautblutung genügend gestillt wird. Dadurch gestaltet sich der postoperative Verlauf nach einer Endzuseitanastomose höchst einfach und für den Patienten relativ angenehm. Auch *Kostlivy* hat an seinem Material einen bedeutenden Unterschied im postoperativen Verlauf zwischen den Resektionen nach *Billroth I* und *Billroth II* feststellen können.

Daß die ausgedehnte *Mobilisierung* der Pars descendens duodeni, die nach großen Magenresektionen notwendig wird, um das Duodenum mit dem Magen vereinigen zu können, schwere Funktionsstörungen bewirken kann, ist außer Zweifel. Das Auftreten einer chronischen Duodenalstenose nach ausgedehnter Mobilisierung des Duodenums ist uns ja von der Operation des Choledochussteines her bekannt. Ich selbst habe in einem Falle von Mobilisierung des Duodenums bei Choledochusstein wegen andauernden Erbrechens 2 Wochen nachher eine Gastroenterostomie anlegen müssen, durch welche die Patientin schließlich geheilt werden konnte. Ich bin aber nicht ganz der Überzeugung, daß in den beiden von *Kostlivy* mitgeteilten Todesfällen nach *Billroth I* die ausgedehnte Mobilisierung des Duodeums mit ihrer Schädigung der Darminnervation die Hauptursache für den tötlichen Ausgang war, da ja in dem einen Falle sowohl bei der Relaparotomie als auch bei der Sektion, nicht bloß das Duodenum erweitert und mit blutigem galligem Inhalt gefüllt war, sondern auch die obersten Jejunumschlingen noch denselben Inhalt enthielten und die Füllung erst allmählich abnahm. Das entspricht dem typischen Bild *der postoperativen Magendarmatonie*, wie sie nicht bloß nach Resektionen nach *Billroth I* oder *Billroth II*, sondern auch nach Gastroenterostomie gelegentlich als *direkte Narkosewirkung* beobachtet wird.

Ein in Pankreas penetrierendes Ulcus der kleinen Kurvatur des Magens kann infolge Übergreifen der Ulcusschwielen auf die Pars ascendens duodeni zu einer relativen Stenosierung desselben führen, so daß dann der proximale Teil des Duodenums maximal erweitert ist. Wenn nach Resektion des penetrierenden Ulcus die Anastomose nach *Billroth I* gemacht wird, so kann es infolge erschwerten Abflusses zu einer Stauung und damit zur Nahtinsuffizienz kommen. Mit dem Zurückgehen der Ulcusschwielen wird diese Stenose wieder verschwinden. *Zöpfel* hat in einer kurzen Mitteilung auf diesen Nebenbefund bei der Magenresektion, der besonders für die Frage *Billroth I* oder *Billroth II* wichtig ist, aufmerksam gemacht. Ich habe unter meinen Resektionen

wegen Ulcus der kleinen Kurvatur ein derartiges Übergreifen der Schwielen auf die Pars ascendens duodeni in der Gegend der Plica duodeni jejunalis mehrmals beobachtet, wobei die Weite des Duodenums besonders auffallend war. Da ich aber in diesen Fällen immer die modifizierte Methode *Billroth II* gemacht habe, so kam diesen Befunden naturgemäß keine Bedeutung zu. Wenn man aber *Billroth I* macht — und gerade bei dem breiten Duodenum entschließe ich mich noch am ehesten zur Originalmethode *Billroth I* —, dann muß man sich jedesmal davon überzeugen, ob die Weite des Duodenums wirklich angeboren oder nur durch eine peripher gelegene Stenose bedingt ist.

Ein weiterer Nachteil der Methode *Billroth I* ist die Ausbildung *sekundärer Stenosen* kürzere oder längere Zeit nach der Operation. Wenn sie in der Regel auch nur eine Verzögerung der Magenentleerung zur Folge haben, so können sie unter Umständen doch so hochgradig werden, daß eine neuerliche Operation notwendig wird. So mußte *Sudeck* unter 45 Resektionen nach *Billroth I* 2mal nach 8 Monaten wegen neuerlicher Stenosenbildung, die zum Teil durch Verwachsung bedingt war, ein zweites Mal operieren. Auch *Orth* hat unter 9 Resektionen nach *Billroth I* wegen einer nachträglich auftretenden Stenose eine Gastroenterostomie anlegen müssen.

Unter meinen 79 Fällen von *Billroth I* habe ich ebenfalls eine derartige *sekundäre Stenose* erlebt, die schließlich zum Tod an *Inanition* führte.

Bei einer 28jährigen Pat. war im Mai 1921 in Lemberg wegen eines großen Tumors des Jejunums, der für Carcinom gehalten worden war, und wegen einer Duodenalstenose eine hintere Gastroenterostomie mit Pylorusligatur und eine Enteroanastomose zur Ausschaltung des Tumors angelegt worden. Jänner 1922 wurde die Pat. wegen Schmerzen und Erbrechen infolge hochgradiger Retention unter der Diagnose Übergreifen des Carcinoms auf die Gastroenterostomie zur neuerlichen Operation in das Franz Josefs-Ambulatorium geschickt. Bei derselben wurde der ausgeschaltete Tumor samt der Enteroanastomose, das Duodenum und der halbe Magen mit der Gastroenterostomie, die ein Ulcus pepticum jejuni trug, reseziert. Nach zirkulärer Naht des Jejunums wurde die Anastomose nach Billroth I gemacht. Nach anfangs glattem Verlauf stellte sich nach 2 Wochen zunehmendes Erbrechen ein, so daß die Pat., die vor der Operation nur mehr 40 kg gewogen hatte, noch weiter abmagerte. Eine neuerliche Operation wurde von der Pat. erst später, als auch Flüssigkeiten erbrochen wurden, zugegeben. Bei derselben fanden sich Verwachsungen am Duodenum und an der Anastomosenstelle, eine mächtige Auftreibung des Magens. Es wurde eine vordere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose und außerdem eine Jejunostomie zur sofortigen Ernährung angelegt. Exitus an Inanition. Die Sektion (*Bauer*) ergibt an der Einpflanzungsstelle des Duodenums in den Magen einen quergestellten granulierenden Defekt in der Hinterwand, dessen Grund vom Pankreas gebildet ist. Der Dünndarm vollkommen frei, nirgends ein tuberkulöser Herd, auch nicht in den Lungenspitzen, nachweisbar, obwohl die Untersuchung des resezierten Tumors *Tuberkulose* ergeben hatte.

In diesem Fall war das Passagehindernis durch die Unterbrechung der direkten Darmverbindung durch den granulierenden Defekt, vor

allem aber durch die zunehmende Stenosierung des absteigenden Duodenums durch wiederaufgetretene Adhäsionen verursacht. Hätte ich in diesem Falle in der typischen Weise nach zirkulärer Naht des Jejunums eine Endzuseitanastomose zwischen Magenstumpf und Jejunum angelegt, so wäre diese Stenosenbildung sicher vermieden worden und die Patientin dauernd gesund geworden. Es ist eigentlich selbstverständlich, daß sich in jenen Fällen, wo man das Duodenum aus schweren Adhäsionen auslösen muß, diese Adhäsionen wieder ausbilden und nach Schrumpfung zu hochgradigen Stenosen führen können.

Bei der *Modifikation Haberers* können diese sekundären Stenosen vollkommen vermieden werden. Denn die Anastomose wird bereits so breit angelegt, daß auch eine nachträgilche Schrumpfung keine nennenswerte Stenose erzeugen kann. Da der abführende Duodenumschenkel selbst zur Anastomose verwendet wird, der untere Pol der Anastomose bereits an den Übergang in die retroperitoneal gelegene Pars ascendens duodeni kommt, so ist eine *sekundäre Stenosierung durch Adhäsionen vollkommen ausgeschlossen.* Daher glaube ich, daß eine neuerliche Operation, wie sie bei der Methode *Billroth I* bisher in einigen Fällen gemacht werden mußte, bei der terminolateralen Gastroduodenostomie nach *Haberer* niemals notwendig werden dürfte.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen, die sich mit den Erfahrungen von *Reichel, Sudeck* u. a. ziemlich decken, *hat die direkte Vereinigung von Magen und Duodenum Nachteile und Gefahren, welche die unmittelbaren Operationsresultate verschlechtern können.* Wenn wir daher trotzdem an dieser theoretisch berechtigten physiologischen Methode festhalten sollen, so müssen wenigstens die Dauerresultate bedeutend besser sein als nach der Methode *Billroth II.*

Die wichtigste Frage ist die nach dem *Ulcusrezidiv.* In der Literatur sind bereits mehrere Fälle von Rezidiven nach direkter Vereinigung von Magen und Duodenum bekannt geworden. Die älteste Beobachtung wurde von *Rencki* bereits im Jahre 1901 mitgeteilt. Sie wird zwar in der Literatur vielfach z. B. auch von *Mandel,* als Ulcus pepticum jejuni nach *Billroth II* zitiert, was deshalb unrichtig ist, weil der Fall 1894 von *Rydigyer* operiert wurde, der stets das Duodenum direkt mit dem. Magen vereinigte. Weitere Rezidivfälle wurden dann von *Enderlen, Hotz, Kelling, Cordua, Zöpfel, Friedmann, Metge* (Klinik *Müller*) beobachtet und mitgeteilt. Auch *Haberer* mußte bei einem Patienten, bei dem er wegen eines Ulcus peticum jejunum nach Gastroenterostomie eine Radikaloperation mit zirkulärer Naht des Jejunums und Anastomose nach *Billroth I* gemacht hatte, nach 9 Monaten wegen Rezidiverscheinungen ein drittes Mal operieren, wobei ein großes ins Pankreas penetrierendes Ulcus des Duodenums gefunden wurde, von dem *Haberer* annimmt, daß er es bei der ersten Radikaloperation übersehen habe.

Nach Resektion der Anastomose und des penetrierenden Ulcus wird nach Verschluß des Duodenums die terminolaterale Gastroduodenostomie ausgeführt. Im weiteren Verlaufe kommt es zu den Erscheinungen des Ileus, daher neuerliche Laparotomie, Incision eines subphrenischen Abcesses, bei dessen Eröffnung sich die Anastomosennaht als insuffizient erweist. Nach 14 Tagen Exitus wahrscheinlich an Pankreasnekrose.

Es ist sicher möglich, daß in einer Reihe von Fällen es sich nicht um ein wirkliches, sondern um ein *falsches Rezidiv* handelt, indem bei der Resektion ein 2. Ulcus im Duodenum bzw. im Magen übersehen und zurückgelassen wurde. Wenn man beim Anlegen der Anastomosen keine Klemmen verwendet, so kann man auch bei der Methode *Billroth I* einen großen Teil des offenen Duodenums vom Querschnitt aus überblicken bzw. mit dem Finger abtasten und wird dabei ein großes ins Pankreas penetrierendes Ulcus, das dann bei der 2. Operation gefunden wird, gewiß nicht übersehen können. Es muß *also das Ulcus*, wenn es schon als kleines flaches Geschwür während der ersten Operation vorhanden war, *mindestens an Größe und Tiefe trotz der Resektion zugenommen* haben. Wenn aber das Ulcus an der *Nahtstelle* selbst sitzt, dann kann man wohl von einem *echten Rezidiv* sprechen. Derartige Beobachtungen haben z. B. *Cordua, Friedemann, Metge* (*Müller*) mitgeteilt. Besonders lehrreich ist der von *Friedemann* beobachtete Fall.

36 jähriger Mann mit einem seit 9 Jahren bestehenden Ulcus des Duodenums. 29. XI. 1921 Magenresektion nach Billroth I, wobei 13 cm kleine und 14 cm große Kurvatur entfernt werden. Das Präparat zeigt ein bohnengroßes, hartes Ulcus in der Vorderwand des Duodenums, außerdem ein linsengroßes Ulcus des Magens. Nach einem Jahre wegen Magenbeschwerden neuerlich ins Spital aufgenommen; freie Salzsäure 22, Gesamtacidität 47. Nach interner Behandlung Besserung. 8. II. 1924 zweite Operation; an der Resektionsstelle ein tief ins Pankreas penetrierendes Ulcus, Resektion desselben mit Zurücklassung des Ulcusgrundes. Anastomose nach Billroth II. Heilung. Seither vollkommenes Wohlbefinden.

Nach *Friedmann* handelt es sich hier um ein *echtes Rezidiv infolge zu wenig ausgedehnter Resektion des Magens* und nicht um ein Übersehen des Ulcus, da das Ulcus genau in der Resektionsstelle saß, das Duodenum aber während der Resektion besichtigt und kein Ulcus gefunden wurde.

In dem von *Metge* aus der Rostocker Klinik (*Müller*) mitgeteilten Falle war es bei einem 61 jährigen Mann 1 Jahr nach der Magenresektion nach *Billroth I* wegen Ulcus pylori neuerlich zu Beschwerden gekommen; bei der 2. Operation war die *Resektionsstelle schwielig*, narbig verengt; 2 Tage nach hinterer Gastroenterostomie starb der Patient an schwerer Blutung. Bei der *Sektion* wurde ein Ulcus im Bereiche der Resektionsnarbe mit Arrosion der Art. gastrica und hochgradiger Blutung in den Magen und Darm gefunden.

Auch in *meinem* Material finden sich trotz der kurzen Beobachtungsdauer 2 Fälle von *Ulcusrezidiv*.

1. 28jähriger Mann, seit Jahren krank, wiederholt behandelt. 15. X. 1921 Operation wegen Cholelithiasis und Ulcus duodeni, Cholecystektomie, Resektion des Duodenums und $^1/_3$ Magen, Anastomose nach Billroth I. Bereits nach 4 Wochen wieder Schmerzen, Blut im Stuhl. Röntgen (*Schwarz*): zeigt Ulcusnische an der Anastomosenstelle, diese selbst druckschmerzhaft. 6. II. 1923 kommt Pat. mit einem äußerst heftigen Schmerzanfall unter dem Verdachte einer akuten *gedeckten Perforation* zur Operation, nachdem er durch längere Zeit Schmerzen, besonders Hungerschmerz, 3 Tage vorher eine Steigerung derselben hatte. Bei der Operation fand sich an der *Anastomosenstelle ein derbes Ulcus*, das an der Leber fixiert war. Außerdem tastet man mit dem Finger nach außen gegen die Papille zu ein zweites Ulcus, das nicht mehr entfernt werden kann. Resektion des Magens (8 cm kleine, 15 cm große Kurvatur), blinder Verschluß des Duodenums und typische Endzuseitanastomose zwischen Magenstumpf und Jejunum. Seither ist Pat. beschwerdefrei.

2. 21jähriger Student, seit 3 Jahren krank. 21. III. 1922 Operation im Barmherzigenspital. Ulcus der vorderen Wand des Duodenums. Resektion von $^1/_3$ Magen (Antrumresektion). Anastomose nach Billroth I. Pat. hat bald nachher wieder starke Beschwerden, die trotz interner Behandlung nicht besser werden. Röntgenuntersuchung (*Holzknecht*) ergibt rasche Entleerung durch die Anastomose, Duodenum sehr druckschmerzhaft (Ulcus duodeni). In der letzten Zeit Schmerzen in der Appendixgegend. 10. VII. 1922 neuerliche Operation. Zuerst Appendektomie, Appendix retrocöcal gelagert, daumendickes Empyem. Dann mediane Laparotomie, viel Verwachsungen zwischen Magen, Duodenum und Leber, wodurch das Lumen des Duodenums stenosiert wird. Gallenblase mit der Umgebung verwachsen, sonst normal. In der Hinterwand des Duodenums tastet man ein derbes Ulcus, das von der Anastomosenstelle bis zur Papille reicht, nach Gastrotomie und Einführen des Fingers läßt sich ein großes Ulcus der Hinterwand nachweisen. Es wird nun der Magen an der Anastomose durchtrennt, das Duodenum blind verschlossen, was wegen der Nähe des Ulcus nur in einer Schichte möglich ist. Vom zentralen Magenstumpf wird ein großes Stück reseziert, dann typische Endzuseitanastomose mit dem Jejunum angelegt. Heilung, bedeutende Gewichtszunahme. Juli 1924 Pat. vollkommen beschwerdefrei.

Da ich bei der Methode *Billroth I* niemals eine Klemme am Duodenum anlege, sondern bei offenem Lumen die Anastomose mache, so kann ich in jedem Fall mit dem Finger das Duodenum abtasten. Es ist daher ganz ausgeschlossen, daß diese beiden Ulcera in der gefundenen Größe übersehen wurden. Sie müssen daher, wenn sie schon als ganz kleine flache Ulcera bestanden haben, trotz der Resektion bedeutend größer geworden sein, das Ulcus an der Anastomose selbst ist ein *echtes* Rezidiv.

Das Übersehen eines 2. Ulcus im Duodenum oder das Übersehen eines Ulcus im Magen ist natürlich leicht möglich, wenn man zur Erhöhung der Asepsis sowohl am Magen als am Duodenum Klemmen anlegt. Daher wird bei der Methode *Billroth II* öfter ein Ulcus übersehen werden können. Da aber hier das Ulcus nach blindem Verschluß des Duodenums vollkommen ausgeschaltet bleibt, so heilt es in kurzer Zeit aus. Daher *ist bei der Methode Billroth II das Übersehen eines Ulcus*

im Duodenum vollkommen gleichgültig. Ich habe unter meinen Duodenalresektionen mehrere Fälle, wo ein 2., an der Papille gelegenes Ulcus gefunden, aber absichtlich zurückgelassen wurde, da es ohne Gefahr nicht mehr entfernt werden konnte. Die Patienten sind trotzdem ebenso gesund und beschwerdefrei geblieben wie die übrigen resezierten Fälle. Gegen die Möglichkeit, ein Ulcus im *Magenstumpf* zurückzulassen, schützt vor allem die große Ausdehnung der Resektion bei der modifizierten Methode *Billroth II*, da ich hier fast die ganze kleine Kurvatur, also den Hauptsitz der Ulcera wegnehme. Tatsächlich ereignete sich einige Male, daß erst am aufgeschnittenen Resektionspräparat außer dem Ulcus des Duodenum ein Ulcus in der Mitte der kleinen Kurvatur gefunden wurde.

Bei der terminolateralen Gastroduodenostomie nach *Haberer* ist ein Übersehen des Ulcus im Duodenum direkt unmöglich, wenn man während der Anastomosenanlegung keine Klemme verwendet; denn es liegt dann die ganze Pars descendens offen frei, so daß wir von der Einstülpungsnaht bis zum Übergang in die Pars ascendens die Schleimhaut vollkommen überblicken können. Aber auch das *echte* Rezidiv im Duodenum dürfte bei dieser Methode kaum vorkommen, weil hier die Speisen bereits unterhalb der Papille auf die Duodenalwand, die von Galle und Pankreassekret bereits bespült wird, treffen, während beim *Billroth I* immerhin ein kleines Stück Duodenum oberhalb der Papille von einem, bei nicht genügend ausgedehnter Resektion noch sauerem Magensaft getroffen werden kann. Nun hat *Haberer* auch nach dieser Methode bereits ein Rezidiv (entweder ein echtes oder falsches) beobachtet.

Bei einem 56jährigen Pat. war nach der unilateralen Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg*, die 1918 in Linz ausgeführt worden war, ein Ulcus pepticum jejuni aufgetreten, das Mai 1920 von *Haberer* radikal mit Anlegung einer Y-förmigen Anastomose operiert wurde. Bald danach wieder Rezidiverscheinungen. Mai 1921 dritte Operation. Resektion des Ulcus pepticum jejuni recidivum samt der Anastomose. Blinder Verschluß des Magens, blinder Verschluß der abführenden Jejunumschlinge oberhalb der bestehenden Enteroanastomose. Exstirpation des ausgeschalteten Pylorus und des Anfangsteiles des Duodenums mit der narbigen Ulcusstenose, blinder Verschluß des Duodenums, daumenbreite *laterale Anastomose* zwischen der mobilisierten Pars descendens duodeni und der Hinterwand des Magens. Durch 4 Tage Bluterbrechen, dann Heilung. Gute Erholung im Anschluß an die Operation, sehr rasche Gewichtszunahme, gutes Befinden durch 3 Monate. Dann wieder Sodbrennen, ausgesprochener Hungerschmerz. November 1921 vierte Operation, vor allem zur Entfernung einer in der Bauchhöhle vergessenen, durch Röntgen nachgewiesenen Schieberpinzette. Dabei findet sich bei der Inspektion der Anastomose ein über erbsengroßes ins Pankreas penetrierendes Ulcus in der Pars descendens duodeni. Nach Ablösen des Duodenums vom Pankreas wird das Loch im Duodenum nach Durchtrennung durch den Magenrest gedeckt. Dann wird der antrale Anteil des Magens, der bisher nicht reseziert worden war, entfernt, wobei an der kleinen Kurvatur sogar mehr Magen weggenommen wird; blinder Verschluß des Magens; dann wird das seinerzeit blind verschlossene Jejunum

oberhalb der Enteroanastomose wieder geöffnet und Endzuseit in die hintere Magenwand eingepflanzt (es resultiert also wieder eine Y-förmige Anastomose). Heilung. Pat. klagt aber weiter über Hungerschmerz, wenn auch objektiv nichts nachweisbar ist.

Es ist gewiß wissenschaftlich interessant, ob es sich in den Fällen um ein echtes oder um ein falsches Rezidiv, also um ein Übersehen des Ulcus gehandelt hat. Mit absoluter Sicherheit wird sich die Frage selten entscheiden lassen. Wenn man bei der Modifikation nach *Haberer* die Anastomose ohne Klemme am Duodenum anlegt, dann kann man das ganze Duodenum von der Einstülpungsnaht bis zum Beginn der Pars ascendens duodeni vollkommen frei übersehen, es ist daher ein Übersehen eines kallösen Ulcus von der Größe, wie es bei der 2. Operation gefunden wird, einfach unmöglich. Man muß daher annehmen, daß es sich bei diesen Fällen eher um ein echtes Rezidiv oder wenigstens um eine Vergrößerung eines vorher makroskopisch nicht nachweisbaren Ulcus gehandelt hat. In dem von *Haberer* mitgeteilten Falle kann das Rezidiv bzw. die Vergrößerung des Ulcus durch das *Zurücklassen des größten Teils des Antrums*, das erst bei der letzten Operation entfernt wurde, erklärt werden. *Für den Patienten ist es vollkommen gleichgültig, ob ein echtes oder ein falsches Rezidiv vorliegt, denn er muß sich wegen der Beschwerden jedenfalls einer neuerlichen Operation mit ihren Gefahren und Unannehmlichkeiten unterziehen, um vollkommen gesund zu werden.*

Da ich die Methode *Billroth I* erst seit den letzten 4 Jahren öfters ausgeführt habe, so kann man von *Dauerheilungen* noch kaum reden, zumindestens ist es nicht möglich, dieselben in Prozentzahlen anzugeben und mit den Resultaten bei der Resektion nach der modifizierten Methode *Billroth II* zu vergleichen. Es scheint aber nach meinem Material die Methode *Billroth I* auch hinsichtlich der Dauerheilungen der Methode *Billroth II* nicht überlegen zu sein. Es finden sich zwar Fälle, die vollkommen beschwerdefrei sind, wieder alles essen können und im Körpergewicht zugenommen haben (eine vor 3 Jahren operierte Frau hat sogar von 40 auf 90 kg, also *um 50 kg* zugenommen). Daneben sind aber auch Fälle, die zeitweise doch *Beschwerden*, vor allem quälendes Sodbrennen, Magendrücken, Aufstoßen haben, wenn sie nicht eine vorsichtige Diät einhalten. Es scheint auch hier die *vollständige Beschwerdefreiheit von der Ausdehnung der Magenresektion abhängig zu sein*, indem speziell die Fälle, wo nur $^1/_3$ bis höchstens der halbe Magen entfernt wurden, zeitweise Beschwerden haben, während in den Fällen, wo wegen des hohen Sitzes des Magenulcus mehr als $^2/_3$ des Magens entfernt wurden, wo aber wegen der Ptose und des sehr beweglichen Duodenums die Methode *Billroth I* sich mit Leichtigkeit ausführen ließ, vollkommene Beschwerdefreiheit genau so wie nach der Anastomose nach der modifizierten *Billroth II* erzielt werden konnte.

Es ist auch noch die interessante Tatsache zu verzeichnen, daß die *Beschwerden des sog. „kleinen Magens“* viel häufiger und in stärkerem Grade bei der Methode *Billroth I* auftreten, obwohl viel weniger Magen, meist nur $^1/_3$ entfernt worden war. Nach meiner Ansicht hängen diese Beschwerden des kleinen Magens weniger mit der Größe des zurückgelassenen Magenstumpfes als mit der Entleerungsmöglichkeit des Magens zusammen. Da nun aber am Duodenum die gelösten Verwachsungen sich wieder bilden können, so erschweren sie die Entleerung des Magens und verursachen trotz der Größe des zurückgelassenen Magens viel eher die Beschwerden des *zu kleinen* Magens als bei der typischen Endzuseitanastomose mit dem Jejunum, wo dauernd die Beschwerden des kleinen Magens nur dann beobachtet werden, wenn durch Adhäsionen an der abführenden Schlinge die Magenentleerung verzögert ist.

Meine bisherige Erfahrungen mit der Magenresektion nach *Billroth I* sind nicht sehr ermutigend, um die Methode als Methode der Wahl zu betrachten. Die Originalmethode *Billroth I* verwende ich in Zukunft nur mehr bei *sehr weitem Duodenum*, sonst führe ich ausschließlich die *Modifikation nach Haberer* aus, die neben der *größeren Sicherheit* der Naht vor allem den Vorteil hat, daß eine primäre Stenose mit dem andauernden Erbrechen und eine sekundäre *Stenosierung ausgeschlossen* ist, daß bei Entfernung des ganzen Antrums bis zur Hälfte des Magens auch das Ulcusrezidiv fast nie zu erwarten ist.

Bei *alten* und besonders bei *kachektischen Patienten* wende ich die Methode wegen der *Gefahr der Nahtinsuffizienz infolge mangelhafter Verklebungstendenz* nicht mehr an, sondern operiere nur nach der modifizierten Methode *Billroth II*. Auch bei dem *ins Pankreas penetrierenden Ulcus* ist die Methode *Billroth II* viel sicherer als die Methode *Billroth I*, da wir bei ersterer den Ulcusgrund zurücklassen und das Abdomen drainieren können, wodurch am besten die akute Pankreatitis und die Peritonitis verhindert wird.

Bei Patienten, welche den Gefahren von *Infektionskrankheiten* (Typhus, Ruhr, Cholera) infolge mangelhafter Hygiene der Umgebung besonders ausgesetzt sind, halte ich *die direkte Vereinigung von Magen und Duodenum für einen sehr großen Vorteil*, da wir auch mit der Wegnahme weniger großer Magenanteile Beschwerdefreiheit erzielen können, ohne dabei die Azidität vollkommen zu beseitigen, was bei den großen Resektionen nach der modifizierten Methode *Billroth II* fast immer der Fall ist. Bei Subazidität oder völliger Anazidität ist erfahrungsgemäß die Gefahr der Infektion mit Typhus usw. bedeutend erhöht. Daher ist es ein Vorteil für diese Patienten, wenn sie nicht vollkommen anazid gemacht werden müssen und dabei trotzdem mit großer Wahrscheinlichkeit rezidivfrei bleiben können, was wir eben durch die Wegnahme von

weniger Magen, dafür aber durch die direkte Vereinigung von Duodenum und Magen erreichen können.

Ob sonst unter normalen Verhältnissen die weniger ausgedehnte Magenresektion mit direkter Vereinigung von Magen und Duodenum oder die ausgedehnte Resektion (mehr als $^2/_3$) des Magens mit nachfolgender Endzuseitanastomose zwischen Magenstumpf und Jejunum mehr Dauerheilungen gibt, das kann erst durch langdauernde Beobachtung entschieden werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Baum*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 586. — [2]) *Beer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **177**, 1. 1923. — [3]) *Clairmont*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 733. — [4]) *Cordua*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 17, S. 913. — [5]) *Enderlen*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1683 — [6]) *Friedemann*, Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 178. 1923; Zentralbl. f. Chirurg. 1924, S. 1448. — [7]) *Haberer*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 905; Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chir. **2**, 1. 1920; Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 712. 1922 u. **122**, 534. 1923. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, 1. 1922. — [8]) *Hohlbaum*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1923, 4. Suppl. — [9]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 81. 1921. — [10]) *Kostlivy*, Zentrlbl. f. Chirurg. 1923, S. 1367. — [11]) *Metge* (*Müller*), Ebenda 1924, S. 132. — [12]) *Nowak*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, 518. 1921. — [13]) *Orth*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **183**, 171. 1923. — [14]) *Reichel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1770. — [15]) *Rencki*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 8, 353. 1901. — [16]) *Schüppel*, Arch. f. Chirurg. **129**, 589. 1924. — [17]) *Zöpfel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1235.

Zur Verwendung der Schömannschen Extensionszange.

Von

Prof. Dr. **Otto Frisch.**

(Aus dem Rudolfinerhaus in Wien. — Direktor: Prof. Dr. *Otto Frisch.*)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen 15. Januar 1925.)

Es ist eine leider vielverbreitete ärztliche Gepflogenheit, eine frische Unterschenkelfraktur zunächst einige Tage lang im Petitschen Stiefel liegen zu lassen, „bis die Schwellung abnimmt". Diese Überlegung stammt offenbar aus der Zeit, da jeder Beinbruch eingegipst wurde, und wenn dies bald nach der Verletzung bei ungenügender Polsterung geschah, jene schweren Ernährungsstörungen der Glieder auftraten, die den Gipsverband sogar in den führenden Kreisen der Chirurgen in argen Mißkredit brachten. Darauf komme ich noch später zurück. Leider wird diese ärztliche Untätigkeit während der ersten Zeit, die ja oft durch den Transport des Kranken, durch Abwesenheit der Angehörigen oder dergleichen schwer zu vermeiden ist, recht in die Länge gezogen und eine Reposition, die anfangs noch spielend gelungen wäre, ist nun auf unblutigem Wege nicht mehr möglich. Dies ist wohl jedem Chirurgen bekannt, doch wäre es wünschenswert, daß alle praktischen Ärzte die richtige Vorstellung von den Schwierigkeiten hätten, die eine verschleppte Unterschenkelfraktur einer zufriedenstellenden Heilung entgegensetzt.

Wir werden also, je früher wir eine gegen die Fragmentverstellung gerichtete Therapie einleiten, ein desto besseres Resultat erzielen. Das gilt ja für alle Brüche. Nun setzt uns die Unterschenkelfraktur, die fast immer schräge Bruchflächen aufweist, nur äußerst selten in die angenehme Lage, daß wir wie beim Bruch beider Vorderarmknochen[1]) mit einem kräftigen Handgriff im Ätherrausch eine Reposition vornehmen können, deren Stabilität nur wenig Stützung braucht; dies finden wir am ehesten noch bei frischen Luxationsfrakturen des Sprunggelenkes. Wenn wir also in unserem Falle eine zielbewußte Therapie durchführen wollen, so bleibt, wenn wir von der direkten Naht absehen, andererseits die Bardenheuersche Extension nicht anwenden können, weil sie bei Unter-

[1]) Vergleiche meine Arbeit: „Zur Behandlung frischer Diaphysenbrüche." Arch. f. klin. Chirurg. 93, H. 3.

schenkelbrüchen unter der Mitte einfach zu wenig Kraft entwickelt, als Methode nur die direkte Extension am Knochen mit Nagel, Klammer oder Draht.

Hier will ich auf eine sehr brauchbare Extensionszange hinweisen, die vor Jahren von *Schömann*[1]) angegeben wurde, aber wie mir scheint, nur wenig Verbreitung gefunden hat. Wie auf Abb. 1 ersichtlich, läuft das nach Art einer Klemme zu handhabende Instrument in zwei spitz auslaufende Branchen aus, die zusammen eine Herzform bilden. Bei Schluß des Handgriffes, der keine Sperre hat, nähern sich die spitzen Enden bis auf 2 cm. Letztere sind dabei gegen das Schloß gerichtet.

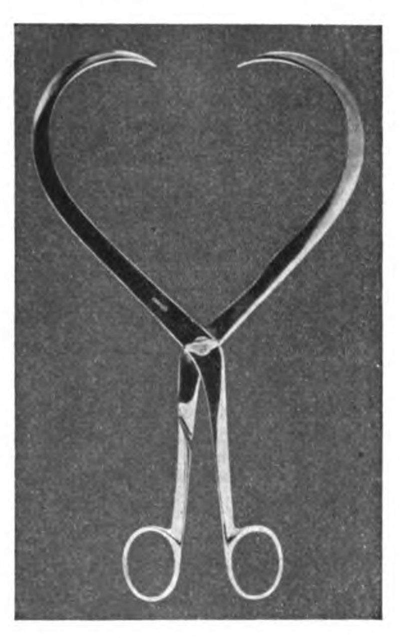


Abb. 1.

Das Instrument ist aus Stahl und so gehärtet, daß es kaum federt. Wenn dasselbe in den Knochen eingehackt, nun durch Wochen festsitzen soll, bedarf es nur einer kräftigen Schnur, die durch die Ringe des Handgriffes durchgeführt und mit einer einfachen, aber richtigen Schlinge in sich befestigt ist. Durch den am anderen Ende der Schnur wirkenden Gegenzug drückt die strangulierende Komponente der Kraft die Handgriffe und damit auch die in den Knochen eingesenkten Spitzen des Instrumentes gegeneinander.

Es ist demnach gleichgültig, ob die beiden Handgriffe der Zange während des Zuges mehr oder weniger voneinander abstehen; daraus ergibt sich, daß das gleiche Instrument an der Ferse wie am Oberschenkel angelegt werden kann, man braucht also nur eine Größe.

Nachdem, wie ohne weiteres ersichtlich ist, die angelegte Zange nie ganz geschlossen ist, wirkt die Schlinge kontinuierlich im Sinne einer weiteren Annäherung der Spitzen und haftet daher das Instrument desto fester, je stärker der Gewichtszug ist, ein wesentlicher Vorteil gegenüber der Schmerzschen Klammer und deren Modifikationen. Ich habe die Schömannsche Zange, seit ich sie kenne, allen anderen Methoden der direkten Extension am Knochen vorgezogen, habe niemals eine Lockerung, ein Abgleiten der Spitzen oder andere Unannehmlichkeiten

[1]) *Schömann*, „Zangenextension von Knochenbrüchen.“ Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 24.

damit erlebt. Besonders wertvoll scheint mir aber dieses Instrument, wenn wir es *vorübergehend* benützen beim Eingipsen einer noch nicht konsolidierten Fraktur der unteren Extremität bei Tendenz zur Verstellung der Fragmente, insbesondere *beim Bruch beider Unterschenkelknochen unter der Mitte*.

Diese so häufige Verletzung kommt auch heute gar nicht selten zu einer Ausheilung, wie sie durchaus nicht erstrebenswert ist. Es ist mehr als traurig, wenn man sieht, daß ein junger kräftiger Mensch durch unsachgemäße Behandlung seines gebrochenen Fußes sein Leben lang ein Krüppel bleiben muß. Dabei ist es hier durchaus nicht immer Mangel an Können von seiten des Arztes, wenn die Knochen in schlechter Stellung zueinander verheilen, es ist vielmehr — ich spreche jetzt speziell vom Bruch beider Unterschenkelknochen unter der Mitte — die Ungunst der Verhältnisse, die die Therapie dieser Verletzung für einen anspruchsvollen Arzt recht schwierig gestaltet.

Bei zunehmender Erfahrung fühle ich mich immer mehr und mehr hingezogen, gerade bei diesen Fällen so bald als möglich die blutige Naht der Tibia auszuführen und in allen Fällen, wo ich dies getan habe, habe ich nicht nur am Schlusse der Operation das Gefühl gehabt, daß die Heilung gesichert ist, und zwar in einem Grade, wie sie ohne Zuhilfenahme des Messers nie erreicht worden wäre — auch der Patient, der nach einigen Tagen schmerzlos ist, sich im Bette bewegen kann, während er früher unter Extensions- und Schienenverbänden viel zu leiden hatte, ist bald beruhigt, insbesondere, wenn er sein Röntgenbild sieht.

Leider aber ist die blutige Naht einer frischen Fraktur noch gar nicht eingebürgert und der Patient oder seine Angehörigen verweigern dieselbe nicht selten zu ihrem eigenen Schaden. Dies zwingt uns dann auf unblutigem Wege so gut als möglich zum Ziel zu kommen, mit Mitteln, wie wir sie bei einfacheren Fällen oder solchen, wo eine Operation kontraindiziert ist, anzuwenden pflegen.

Ich habe in allen diesen Fällen die eingangs beschriebene Zange verwendet und zwar habe ich sie in den Calcaneus eingesetzt, nicht in die Malleolen, weil ich dadurch gleichzeitig den Spitzfuß vermeiden konnte. Nun leistet die Zange gerade dann gute Dienste, wenn wir vor vollendeter Konsolidation von der Extensionsbehandlung zum Gipsverband übergehen oder, wenn wir, wie dies in manchen Fällen sehr wohl angängig ist, von vornherein den Gipsverband anlegen.

In jenen Fällen, wo wir die Retension der Fragmente allein dem Gipsverband anvertrauen können, ist derselbe auch *indiziert*.

Dies ist bei frischen Frakturen dann der Fall, wenn infolge bestehenden Kontaktes der nicht zu schrägen Bruchflächen oder Verkeilung der Fragmente eine Zunahme der eventuell bestehenden geringfügigen Verkürzung nicht zu gewärtigen ist, bei älteren dann, wenn nach wochen-

langer Vorbehandlung mit Extension soviel Callus gebildet ist, daß wohl noch eine Achsenknickung, aber keine merkliche Abbreviation mehr zu befürchten ist.

Gipst man solche Unterschenkel aus freier Hand ein, so kommt es leicht dazu, daß die hierauf angefertigte Kontrollaufnahme eine unbefriedigende Fragmentstellung ergibt. Weiß man dies im vorhinein, so hat man während des Verbandanlegens seine liebe Not mit dem das Bein haltenden Assistenten, dessen Hände dem Operateur ohnehin fortwährend im Wege sind. Der das Bein haltende Gehilfe soll darauf achten, daß keine Rekurvation entsteht, was bei dem freischwebenden Bein leicht eintreten kann; er muß die seitliche Achsenknickung streng vermeiden, was noch leicht ist, so lange das Bein nackt vor ihm ausgestreckt ist, aber immer schwerer wird, je mehr um dasselbe gewickelt wird. Das Knie soll nie ganz durchgestreckt und der Fuß in rechtwinkliger Stellung zum Unterschenkel gehalten werden. Dies letztere ist oft trotz tiefer Narkose recht schwer, denn es darf nicht, wie dies so leicht geschieht, durch eine Achsenknickung an der Bruchstelle vorgetäuscht werden. Leider sieht man nicht selten, daß Unterschenkelbrüche eingegipst werden, wobei zu allen diesen Aufgaben des Assistenten noch eine manuelle Längsextension kommt — was natürlich keinerlei dauernde Korrektur der bestehenden Verkürzung bedeutet. Aber auch ohne letztere ist es schlechterdings unmöglich, während des Verbandanlegens auf alle diese genannten Dinge zu achten und muß man sich damit begnügen, nach dem Anlegen des fertiggestellten Gipsverbandes vor dessen Erhärtung so gut dies nach dem Augenmaß gelingt, jede Deviation ad axim oder peripheriam zu korrigieren.

Sieht man bei der hierauf vorgenommenen Röntgenkontrolle, daß wohl noch eine Stellungsverbesserung möglich wäre, so kann man durch zirkuläres Durchsägen des Verbandes in der Höhe der Frakturstelle und Wiederzugipsen nach Einlegung eines Holzkeilchens an entsprechender Stelle eine noch bestehende Achsenknickung, durch einfache Drehung des peripheren Gliedabschnittes eine Dislocatio ad peripheram, durch Anbringen der *Hackenbruch*schen Distraktionsklammern eine Abbreviation beheben.

Wenn man bedenkt, daß von dem Geschick und der Gewissenhaftigkeit des Arztes während dieser kurzen Viertelstunde des Gipsanlegens oft das Schicksal des Beines abhängt, dessen unbefriedigende Funktion dann so häufig irreparabel bleibt, so muß man doch wohl alles daran setzen, die genannten Schwierigkeiten nach Möglichkeit zu verringern. Gerade weil das Anlegen eines solchen Verbandes so große Schwierigkeiten macht, lassen wir ja, wo dies angeht, die Extension bis zur festen Konsolidation liegen; aber leider ist dies aus äußeren Gründen oft unmöglich, oder wir streben selbst wegen verzögerter Callusbildung nach Belastung des Beines.

Nun hat sich — wie bereits erwähnt — die Schömannsche Zange gerade in solchen Fällen als besonders brauchbar bewährt:

Ist dieselbe bereits zur Dauerextension verwendet worden, so bleibt sie, wenn das Glied eingegipst werden soll, einfach liegen und der Kranke wird unter leichtem Zug an der Schnur auf den Tisch gehoben. Das freischwebende Bein sinkt nun immer an der Bruchstelle etwas ein, selbst wenn der Zug sehr stark ist, und empfiehlt es sich, mit einer schmalen Bindenschlinge die Stelle zu stützen; nur wenn der Gipsverband am tief narkotisierten Patienten im *Lorenz*schen Extensionstisch angelegt wird, wobei ein Zug von über 100 kg zur Anwendung kommt, eine Belastung, die mit einer richtig eingesetzten Schömannschen Zange gut vertragen wird — erübrigt sich die Unterstützung an der Bruchstelle.

Die herzförmige Gestalt des Instrumentes gestattet ein bequemes Anlegen des Verbandes bis an die Zehen, eine manuelle Hilfe gegen den Spitzfuß ist zumeist nicht nötig, kann aber durch einen leichten Druck mit 2 Fingern bewerkstelligt werden. Nun ist es unschwer, einen gutsitzenden, wenig gepolsterten Gipsverband von den Zehen bis über das Knie anzulegen, die Knöchel, die Wade, die Tibiaknorren ordentlich herauszumodellieren und damit einen Verband herzustellen, der nicht drückt, aber festsitzt, die Fragmente gut fixiert und den Kranken dadurch in die Lage versetzt, das Bein zu belasten.

Es ist nicht leicht und erfordert viel Übung, solche Verbände richtig fertigzustellen, so zwar, daß sie fehlerlos sitzen, auch nicht unnötig schwer sind oder zu dünn und dadurch unverläßlich werden. Wir haben dem Kranken damit aber oft mehrere Wochen Spitalaufenthalt, Pflege und Behandlung erspart, beschleunigen die Festigung der Bruchstelle, ohne von dem durch die Extensionsbehandlung erreichten Resultat etwas opfern zu müssen.

Mit dem Unterschied, daß hier wohl ausnahmslos Narkose, zumeist auch die maschinelle Extension am Tisch nötig ist, können wir bei *bestimmten Fällen* von Unterschenkelbrüchen unter der Mitte, die Verletzung *im frischen Zustand* in den Gipsverband legen.

Dies ist vor allem dann indiziert, wenn die blutige Synthese der Tibia und auch die Dauerextension mit Nagel oder Zange abgelehnt wird.

Haben wir das Glück, den Verletzten gleich nach dem Unfall zur Behandlung zu bekommen, so können wir in der Mehrzahl der Fälle recht befriedigende Resultate mit dem unter Zuhilfenahme der Schömannschen Zange angefertigten Gipsverband erzielen. Die Furcht vor Ernährungsstörungen nach Eingipsen einer frischen Fraktur ist unbegründet, wenn der Verletzte in Anstaltsbehandlung bleibt.

Ich nehme solche Patienten am Tage der Verletzung oder (wenn Anzeichen von Schock da sind) am nächsten Tag in Narkose vor, gleich-

gültig, ob nur eine geringe oder größere Schwellung des Beines vorhanden ist und extendiere nach Anlegen[1]) der Schömannschen Zange so stark, als es mir nötig scheint, um jede Verstellung zu korrigieren. Es ist wohl die am ersten Tage noch fehlende Schrumpfung der Muskel, vielleicht auch die Rauhigkeit der frischen Bruchflächen daran schuld, daß sich manche recht unliebsame Schrägbrüche nicht nur sehr leicht auf diese Weise reponieren lassen, sondern erfreulicherweise im Gipsverband recht gut retiniert bleiben, offenbar durch den innigen Kontakt der Knochenwundflächen etwas Halt finden.

Der Gipsverband wird in der oben angegebenen Weise angelegt mit dem Unterschied, daß die Watte nicht so straff angewickelt werden darf, wie bei alten Brüchen; demgegenüber wird die Gipsschicht etwas stärker gemacht.

Wichtig ist, daß der Fuß unbedingt im rechten Winkel zum Unterschenkel und dieser wieder in Beugestellung zum Oberschenkel gerichtet sein muß. Da wir aber schwer bei gebeugtem Knie stark extendieren können, genügt es, den obersten Teil des Gipsverbandes, der in diesem Falle bis nahe an die Mitte des Oberschenkels reichen muß, erst dann anzufertigen, wenn der übrige Gipsverband bis an das Knie erhärtet ist. Durch die Beugung von Fuß und Knie wird einer späteren Verkürzung entgegengearbeitet.

Nachdem der Verband fest geworden ist, wird die Zange entfernt und *sofort* der Gips und die darunterliegende Kalikotbinde bis an die Watte an der Vorderseite von oben bis unten mit dem Messer durchgeschnitten. Dadurch kann der Verband federn und einer eventuell noch zunehmenden Schwellung der Weichteile nachgeben. Dies ist sehr wichtig, denn das einfache Ausschneiden von Fenstern an den Stellen, die in den kommenden Tagen als schmerzend bezeichnet werden, ist ungenügend.

Daß demgegenüber durch das primäre Aufschneiden des Verbandes eine Fragmentverstellung leicht eintreten kann, ist nach meinen Erfahrungen nicht richtig.

Ist der Verband gut angelegt, so wirkt die Spaltung desselben wie ein Sicherheitsventil. Trotzdem ist natürlich eine peinliche Kontrolle in den nächsten Tagen sehr wichtig und zuweilen ein mäßiges Aufbiegen im ganzen Ausmaß des Schnittes nötig, was eine Verschlechterung der Fragmentstellung noch durchaus nicht zur Folge haben muß.

Ergibt aber das Röntgenbild einen unbefriedigenden Befund, so muß der Verband noch einmal gemacht werden, eine Korrektion durch Einsägen oder dergleichen ist nicht möglich.

---

[1]) Dies muß vom Kranken bzw. seinen Angehörigen bewilligt sein.

Abb. 2 zeigt die Schömannsche Zange, nachdem sie in den Proc. posterior calcanei eingesetzt ist[1]), Abb. 3 den darüber angelegten Gipsverband.

Ich möchte also zunächst die Schömannsche Zange in Erinnerung gebracht, ferner darauf hingewiesen haben, daß es uns mit Hilfe derselben gelingt, noch unkonsolidierte Unterschenkelbrüche viel besser und sicherer in befriedigender Fragmentstellung einzugipsen, als wenn das kranke Bein während der Verbandsanlegung von der Hand des Assistenten gehalten wird.

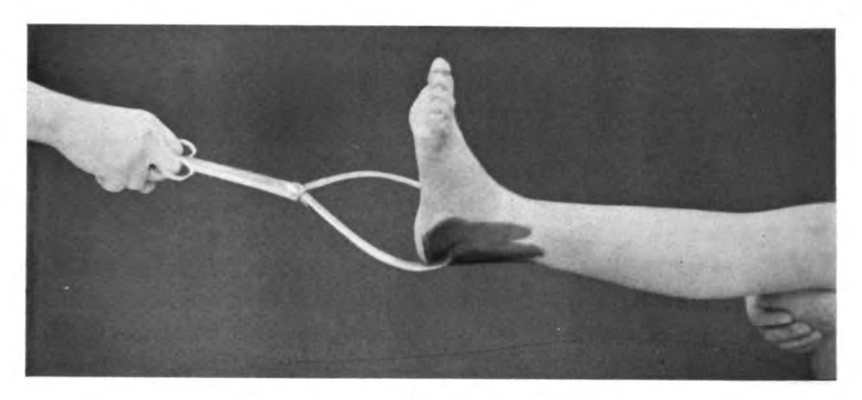


Abb. 2.

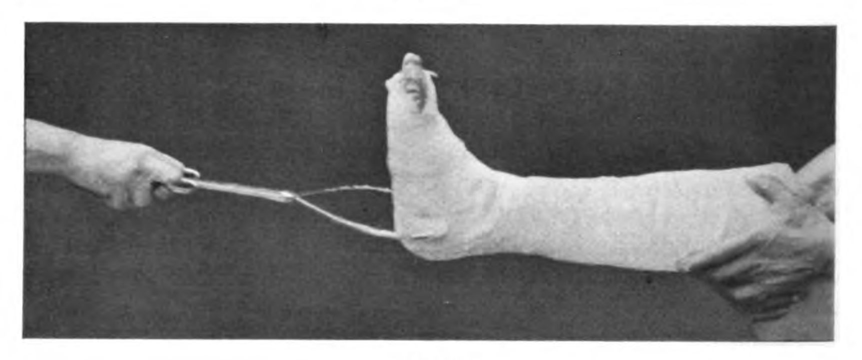


Abb. 3.

Schließlich können wir auch bei frischen Beinbrüchen, dort wo die Dauerextension oder die Naht des Knochens aus äußeren Gründen nicht durchführbar ist, speziell mit Zuhilfenahme dieses Instrumentes mit befriedigendem Erfolge den primären Gipsverband anwenden, was freilich gelernt sein muß.

[1]) Der dunkle Fleck in diesem Bilde rührt her vom Anstrich mit Jodtinktur.

(Pensaer Gouvernements-Krankenhaus.)

Beiträge zur Pathologie und Therapie des Ileus.

Von
Dr. N. M. Sawkow,
Chefarzt der Chirurgischen Abteilung.

Mit 7 Tabellen.

(Eingegangen am 7. Januar 1925.)

Die Fragen über Pathologie und Therapie des Ileus haben, wie mir scheint, in der medizinischen Presse bisher nicht die genügende Beachtung gefunden, welche dieses bedrohliche Leiden verlangt, das sogar in den Händen erfahrener Chirurgen traurige Resultate ergeben kann.

Indessen hat unzweifelhaft jeder Chirurg, der nicht nur in den großen Hauptstädten, sondern auch in den Krankenhäusern der Provinz arbeitet, sehr kostbares Material der verschiedenen Formen von Ileus zur Verfügung. Dies bezieht sich hauptsächlich auf die russischen Chirurgen, da im westlichen Europa diese Erkrankung verhältnismäßig seltener angetroffen wird, als bei uns. Die Mitteilung dieser Erfahrungen würde außerdem zur Aufklärung der Ätiologie beitragen, die bis jetzt noch nicht genügend geklärt ist. Außerdem bleibt die Frage unentschieden, welcher Teil des Darmkanals sich widerstandsfähiger erweist oder im Gegenteil leichter geneigt ist, an jenen pathologischen Vorgängen beteiligt zu sein, die zur Darmverschlingung führen. Aus diesem Grunde veröffentliche ich das statistische Material von Ileusfällen, welche im Laufe von $10^1/_2$ Jahren, von 1914 bis zur 2. Hälfte des Jahres 1924 im Pensaer Gouv.-Krankenhaus zur Aufnahme gelangt waren. Die Bearbeitung bezieht sich hauptsächlich auf die Fälle, welche im Krankenhaus operiert wurden. Außerdem sind noch die ohne Operation vorgekommenen Fälle zu berücksichtigen. Durchschnittlich sind im Krankenhaus etwa 50 solcher Patienten verzeichnet, so daß jährlich gegen 60 Kranke mit Ileus verschiedener Form aufgenommen wurden. Folglich erreichen die während der letzten $10^1/_2$ Jahre vorgekommenen Fälle von Ileus die Ziffer 650. In diese Zahl sind auch hoffnungslose Fälle eingeschlossen, die einen operativen Eingriff

nicht gestatteten, aber auch eine große Anzahl von Koprostasen und Fälle von dynamischem Ileus, welche sich nach konservativer Behandlung gebessert haben. Deshalb kann die statistische Gesamtangabe von Ileusfällen in unserer Arbeit nicht absolute Genauigkeit beanspruchen.

Die Zahl der Betten in der chirurgischen Abteilung betrug 60—110.

Bei der Diagnose der *einzelnen Formen von Ileus* nach ihren spezifischen Symptomen haben wir uns nach der jetzt allgemein angenommenen anatomischen Klassifikation obigen Leidens gerichtet.

Diese Einteilung — nach den anatomischen Merkmalen — im Vergleich z. B. mit der klinischen und anatomischen Untereinteilung der Krankheit nach ihren Symptomen, welche von *Leichtenstern* vorgeschlagen wird, gibt uns die Möglichkeit, uns genauer in diesem bunten Bilde zu orientieren. Aber außer diesen Formen von Ileus, welche sich auf seine mechanische Form beziehen und auf anatomischer Veränderung der Organe begründet sind, muß man auch den *dynamischen Ileus* berücksichtigen, der eine Störung der Tätigkeit der Darmmuskulatur infolge Paralyse oder Spasmus in Abhängigkeit von Nerveneinflüssen zur Folge hat. Der mechanische Ileus aber steht in engem Zusammenhang mit jenen Faktoren, welche, wie wir oben gezeigt haben, mechanische Hindernisse zu ihrer Grundlage haben, in Abhängigkeit von verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Bauchhöhle: Verwachsungen der Därme untereinander oder mit den sie umgebenden Geweben und Organen, entzündliche Erkrankung des Mesenteriums, welche dessen Struktur verändert hat, Geschwülste verschiedener Art sowohl im Darm selbst, als auch in seiner Umgebung, Ursachen embryonalen Charakters u. a. Die Formen des mechanischen Ileus in unserem Material enthalten: 1. Die Strangulationsform des Dünndarmes und 2. ihre Obturationsform. Zu der Strangulationsform rechnen wir alle Formen von Einknickungen des Mesenteriums und des Hereinziehens der Gedärme mit ihrem Mesenterium durch in der Bauchhöhle abnorm entwickelte Stränge und entzündliche Adhäsionen, die entweder als Resultat traumatischer Entzündung der Bauchorgane entstanden sind, oder als Resultat operativer Eingriffe, oder, was am häufigsten ist, als Resultat der Entzündung innerer Bauchorgane. Einige Organe embryonaler Herkunft, z. B. Meckelsches Divertikel, spielen hier eine bedeutende Rolle.

Zu dieser Form der Strangulation haben wir auch die innere Einklemmung des Darmes in den physiologischen und pathologischen Taschen verschiedener Teile der Bauchhöhle gerechnet.

Zur Obturationsform haben wir jene Formen von Ileus gerechnet, welche mit Störung der Tätigkeit der Darmwand verbunden sind ohne deutliche Abhängigkeit von der Blutzirkulation im Mesenterium. Hierher gehören aber jene Formen von Erkrankung, welche mit Störung

des Darmlumens verbunden oder von Darmgeschwülsten abhängig sind, oder von Geschwülsten in der Bauchhöhle, die einen Druck auf die benachbarten Darmteile ausüben.

Die *Invagination* des Darmes ist nach dem klinischen Bilde der Krankheit zu den Obturationen zu rechnen, wir haben aber für dieses Leiden eine besondere Form von Darmobturation aufgestellt.

Vom klinischen Standpunkte aus sind die Formen des Obturations- und Strangulationsileus bei uns nicht gleichmäßig verlaufen. Die erste Form hatte bei fast allen Kranken einen längeren Verlauf und erschien folglich gutartiger, als die zweite. Bei der letzteren hatten wir dagegen öfters traurige Resultate, sogar bei verhältnismäßig frühem operativen Eingriff. Bei 26 Obturationen hatten wir 34,6% Sterblichkeit, bei 20 Strangulationen — 55%.

Bei den *Strangulationen* waren immer Störungen der Blutzirkulation im Mesenterium bemerkbar, infolge von Quetschung verschiedenartiger Gefäße des Mesenteriums durch pathologische Stränge und Adhäsionen. Jedesmal war eine Ernährungsstörung der Darmwand besonders deutlich bemerkbar bei Verschlingungen des Darmes, ohne Rücksicht auf seine anatomische Lage in der Bauchhöhle. In dieser Beziehung haben wir keinen deutlichen Unterschied zwischen den Verschlingungen eines Teiles des Dickdarms oder des Dünndarms bemerkt, womit einige Autoren nicht einverstanden sind, die bei den Verschlingungen des Dickdarms eine schnellere Störung der Blutzirkulation sahen, infolge der ungünstigeren Blutzirkulation im Dickdarm in Vergleich mit dem Dünndarm. Meinen Beobachtungen nach besteht das Wesentliche der ganzen Sache in dem Winkel, in welchem die Torsion des Darmes um seine Achse erfolgt ist, ohne Unterschied, ob dies der Dick- oder der Dünndarm ist.

Diejenigen Fälle von Verschlingungen, welche ohne operativen Eingriff geheilt sind, mit Hilfe von Klysmen oder unter Anwendung des Induktionsstromes (*Philippowicz*), gehören meiner Meinung nach zu den leichten Formen von Verschlingungen. Auch wir haben viermal eine unzweifelhafte Heilung der Verschlingung des S-Romanum ohne Operation gesehen bei unbedeutenden Umdrehungen um die Achse des Mesenteriums. Für unzweifelhaft geheilt halten wir diese 4 Fälle, weil sie alle in der Folge von uns operiert sind und zwar in allen Fällen schon bei Erscheinungen einer völligen Torsion des Darmteiles. Narben und Adhäsionen, die an der Oberfläche des Mesenteriums gefunden wurden, waren stumme Zeugen von den in diesem Gebiet früher stattgefundenen Vorgängen.

Bei völliger Torsion sowohl des Dickdarms wie des Dünndarms, in maximo um 270°, waren schon alle drohenden Symptome des Strangulationsileus eingetreten. Trotz sofortiger operativer Hilfe kam es

in diesen Fällen zu einem letalen Ausgang, ungeachtet der Detorsion und der Resektion des Darms, — infolge von Peritonitis oder nachfolgender Darmintoxikation.

Das Symptom von *v. Wahl*, d. h. Anschwellung der hinübergezerrten und gelähmten Darmschlinge bei hinuntergeglittenem übrigen Darmabschnitt, haben wir bei allen Formen von Strangulationsileus beobachtet, aber nur bei denjenigen Kranken, welche mit bereits deutlich ausgesprochenen Symptomen von Ileus in Behandlung kamen. Dies bezieht sich sowohl auf das Gebiet des Dickdarms wie des Dünndarms. Ein Unterschied war nur in der Lage des gelähmten Darms. Bei Torsion des Dünndarms nahm sein gelähmter Teil eine sehr große Oberfläche des Bauches ein und konnte man ihn in seiner ganzen Ausdehnung perkutieren. In nur wenigen Fällen, beim Beginn der Krankheit, konnte man seine Lage bestimmen, ungefähr um den Nabel.

Bei Torsion des S-Romanum zeigte sich das Wahlsche Symptom zunächst von links, darauf prävalierte es von rechts. In vernachlässigten Fällen nahm der gelähmte Darm schon den ganzen Raum des Bauches ein.

Bei der einen und der anderen Form von Torsion in der gelähmten Darmschlinge konnte man das plätschernde Geräusch bei vorhandenem Transsudat wahrnehmen, späterhin auch das Erscheinen von Exsudat in der freien Bauchhöhle.

Fernerhin ist bei der Strangulation in fast allen Fällen zu Beginn der Erkrankung Erbrechen beobachtet worden, das, wie bekannt, anfangs nur reflektorischen Charakter hat. Wiederholtes Erbrechen, wie es später eintrat, war durch bestehende Peritonitis begründet, was sich bei den Operationen oder bei der pathologisch-anatomischen Sektion bestätigte. Diese Formen von Strangulation sind alle letal verlaufen.

Bei der *Obturation* erschien Erbrechen bei der Mehrzahl der Kranken nicht zu Beginn der Erkrankung. Wenn Erbrechen einmal eintrat, so erfolgte es ohne Unterbrechung und ging schließlich in Koterbrechen über. Es gelang uns, 25% solcher Kranken zu retten, sogar bei schon eingetretenem Koterbrechen, indem wir vor der Operation den Magen nach Möglichkeit ausspülten.

Professor *Philippowicz* operiert in diesen Fällen mit eingeführtem Schlauch. Diesen haben auch wir in einigen Fällen während der Operation einlegen müssen. Wie sehr man beim Strangulationsileus mit dem operativen Eingriff sich beeilen muß, zeigt folgender Fall in unserer klinischen Praxis.

Eine Frau, die plötzlich erkrankt war, wurde 18 Stunden nach der Erkrankung ins Krankenhaus gebracht. 2 Stunden darauf wurde sie operiert bei schon fadenförmigem Puls und bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden. Bei der Kranken war

der Bauch gleichmäßig und unbedeutend aufgetrieben, eine leichte Berührung der Bauchwand rief Schmerzen hervor, was für eingetretene Peritonitis charakteristisch ist. Bei der Operation wurde eine bedeutende Veränderung eines großen Teiles des Dünndarms bemerkt, welcher in einem aus entzündlichen Adhäsionen und Strängen bestehenden Ringe eingeklemmt war.

Der Charakter der Schmerzen bei den Strangulationen war bei unseren Kranken ein anderer als bei den Obturationen: ein mehr ausgeprägter und nicht so bestimmt lokalisierter, wie bei den Obturationen, sondern eher ein verbreiteter. Dieses Symptom ist abhängig von der schnellen und umfangreichen Quetschung des Mesenteriums.

Bei den Obturationen war der Charakter der Schmerzen ein krampfhafter, der sich besonders im Moment verstärkter Peristaltik im zuführenden Darmabschnitt zeigte. Bei der Strangulation hatte die Schmerzhaftigkeit einen mehr beständigen, ununterbrochenen Charakter. Besonders intensiv war die Schmerzhaftigkeit im Beginn der Erkrankung.

Das obere überfüllte Darmende, welches durch Kontraktionen den Inhalt zu entleeren suchte, bestimmte das ganze klinische Bild der Obturation. Bei den Strangulationen aber erschien das zuführende Darmende immer leer und geschwollen, beinahe ohne Peristaltik. Das abführende Ende dagegen zeigte in den ersten Stunden verstärkte Peristaltik und zog dadurch den höher gelegenen Teil des Darms in die Einklemmung hinein, bis die mechanischen Verhältnisse dem eine Grenze setzten. Darauf wurde die Peristaltik bald schwächer. Die strangulierte Schlinge schwoll an, in ihr erschien, wie wir soeben gesehen haben, Transsudat, welches man alsbald in der freien Bauchhöhle konstatieren konnte.

Diese strangulierte, mit Gasen und Flüssigkeit (Transsudat) angefüllte Schlinge bestimmt das weitere klinische Bild der Strangulation, sowie der angeschwollene und sich kontrahierende Abschnitt bei der Obturation ihr klinisches Bild bestimmt. Die Peritonitis, welche sich eher zur Strangulation gesellt als zur Obturation, verschleiert das anfängliche Bild der Krankheit. Die soeben, angeführten Daten des pathologisch-anatomischen Bildes der Formen des Strangulations- und Obturationsileus wirken auf die Formen des Bauches ein. Bei der Strangulation war die Anschwellung des Bauches verbreiteter, bei der Obturation beschränkte sie sich auf das Gebiet des sich kontrahierenden Darmes, und war um so deutlicher, je weniger die Erscheinungen der Obturation bemerkbar waren. Bei der Strangulation war also der Bauch weniger geschwollen und schmerzhafter, als bei der Obturation. Eine bedeutende Anschwellung hatte bereits begonnen, sowie das ganze Gebiet des Peritoneums in die Entzündung hineingezogen wurde, d. h. bei eintretender Peritonitis. In diesem Stadium wurden unsere meisten Fälle von Strangulation operiert, was die bedeutende Sterblichkeit bei dieser Form des Ileus erklärt. Fast alle an Strangulationsileus Erkrankten

wurden mit schwachem Puls und niedriger oder normaler Temperatur ins Krankenhaus gebracht. Bei Obturation blieb der Puls verhältnismäßig länger befriedigend. Die Temperatur war entweder normal oder ein wenig erhöht. Schock und Kollaps prävalierten bei allen Formen der Strangulation.

Alles, was sich auf das klinische Bild der Strangulationsform des Ileus bezog, betraf in unserem Material auch die Darmverschlingung, welche eine besondere Form der Strangulation darstellt. Ein nur ungenügend bestimmtes Bild von Verschlingung, d. h. nicht völlige Torsion des Darmes, um die Achse des Mesenteriums, verlief bisweilen unter dem klinischen Bilde von Obturation. Solche Fälle sind bei uns nicht mehr als 5 verzeichnet aus der Gesamtzahl von 36 Darmverschlingungen.

Im ganzen haben wir *92* verschiedene Ileusfälle operiert, von welchen 52 geheilt, und 40 gestorben sind. Mithin beträgt die Sterblichkeit 43,4%.

Nach den einzelnen Jahren ist das Material folgendermaßen eingeteilt:

Jahr	Zahl der Operierten	Geheilt	Gestorben
1914	8	4	4
1915	10	6	4
1916	9	5	4
1917	8	5	3
1918	6	3	3
1919	7	4	3
1920	8	4	4
1921	13	8	5
1922	11	6	5
1923	5	3	2
Erste Hälfte 1924	7	4	3

Die ungefähre Anzahl von Ileusfällen, welche die chirurgische und innere Abteilung des Krankenhauses passierten, haben wir oben angegeben. Hierher gehören folgende Fälle: 1. hoffnungslose, welche einem operativen Eingriff nicht unterzogen werden konnten und die Minderzahl bilden; 2. eine große Anzahl von Koprostasen; 3. leichte Formen zeitweiligen Charakters. 69 Personen männlichen und 23 weiblichen Geschlechts.

Von den 92 ausgeführten Operationen kamen auf den Dünndarm 47 und auf den Dickdarm 45 Operationen. Die vorwiegenden Operationen am Dünndarm bilden eine Besonderheit unseres Materials, was sich aus der bäuerlichen Bevölkerung des Pensaer Gouvernements erklärt. Von 47 wegen Dünndarmileus Operierten sind 21 geheilt, gestorben 26 (55,3%). Von 45 infolge Dickdarmileus Operierten sind 31 geheilt, gestorben 14 (28,8%).

Wenn wir die westeuropäische Literatur betrachten, so finden wir, daß hier hauptsächlich Fälle von Ileus des S-Romanum prävalieren, besonders, was dessen Verschlingung betrifft. In der heimischen Literatur

ist es uns nicht gelungen, genaue Zahlenangaben über die Erkrankungen des einen oder des anderen Darmteiles an Obturations- oder Strangulationsileus zu finden. Nur nach den Darmverschlingungen können wir hauptsächlich über die Affektion eines bestimmten Darmteiles urteilen, was freilich vom Standpunkt der Pathologie des Dick- und Dünndarmmesenteriums aus interessant ist. Folgende Tabelle gibt uns eine Übersicht über die Arbeit, welche die russischen Chirurgen auf dem Gebiet der Ileusfälle geleistet haben und welche Darmteile vom krankhaften Prozeß betroffen worden sind.

Namen der Autoren	Operationsjahre	Anzahl der Ileusfälle	Anzahl der Verschlingungen	Verschlingungen		
				Dünndarm	Dickdarm	Blinddarm
Spassokukotzki	1898—1909	96	47	28	18	1
Stelker	1905—1909	52	39	6	30	3
Solotarew	1894—1909	178	39	18	19	2
Obuchow-Hospital	1913—1918	168	95	33	56	6
Alipow (Pensa)	1916—1923	17	8	2	3	3
Balaschow(Spassk) Gouv. Pensa	1915—1924	21	15	14	1	—
Sanekow (Pensa)	1914—1924	92	36	22	12	2
Skljarow	1920—1922	—	17	16	—	1
Soinow (Tschembor) Gouv. Pensa	1914—1924	29	13	9	4	—

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß bei einzelnen Chirurgen die Dünndarmverschlingungen überwiegen, besonders bei Chirurgen, welche unter analogen Bedingungen, wie wir, arbeiten; bei einigen (*Stelker*) aber ist im Gegenteil eine ungeheure Anzahl von Dickdarmverschlingungen angegeben.

Jetzt wollen wir zur speziellen Übersicht unserer Operationen nach den einzelnen Ileusformen übergehen.

Eine ungefähre Zahlenangabe der ohne Operation verlaufenen Fälle ist von uns bereits oben gemacht. Wir wollen jetzt etwas näher auf die zahlreichste Gruppe der ohne Operation geheilten Ileusfälle eingehen, auf die Koprostasen. Im Pensaer Gouvernement haben die Hungerjahre die Anzahl von Koprostasen fast nicht beeinflußt, wie dies z. B. in Petersburg der Fall war. In dieser Beziehung ist es interessant, das Prozentverhältnis der Koprostasen vor dem Hungerjahr und nach diesem nach der Stastistik von *Britzke* (Obuchow-Hospital) zu vergleichen.

Im Jahre 1913 kommen auf 17 Ileusfälle 4 Koprostasen, 1914 auf 17 Ileusfälle 4 Koprostasen, 1915: 21 Ileusfälle und 2 Koprostasen, 1916: 23 Ileusfälle und 1 Koprostase, 1917: 34 Ileusfälle und 5 Koprostasen, 1918: 48 Ileusfälle und 36 Koprostasen. Die große Anzahl von Koprostasen im letzten Jahre stand hier im Zusammenhang mit dem Gebrauch von Brotsurrogaten während der Hungerzeit. Obgleich auch

im Pensaer Gouvernement Unterernährung und Beimischungen von Surrogaten zum Brot vorgekommen sind, (jedoch nicht in solcher Menge, wie in Petersburg) haben wir doch keine merkliche Vermehrung von Koprostasen in der Hungerzeit konstatieren können. Fälle von dynamischem, ohne Operation geheiltem Ileus sind auch bei uns nicht selten beobachtet. Es sind dies Fälle von paralytischem Ileus folgender Art: 1. Die auf Grund heftiger Appendicitis, 2. auf Grund von Kontusion des Bauches mit folgender Perforation des Darmes, oder auch ohne diese, aber Fälle von traumatischem Hämatom der Mesenterialgefäße, 3. Einzelne Fälle von postoperativem Ileus, 4. ein Fall von Ileus auf Grund von Verstopfung der Mesenterialgefäße. Im letzteren Falle wurde die richtige Diagnose noch bei Lebzeiten auf Grund charakteristischer Krankheitssymptome gestellt, und darauf durch die pathologisch-anatomische Sektion bestätigt.

Dieser Fall betraf einen 38jährigen Patienten mit einem Herzfehler, chronischer Nephritis und Erweiterung der Beinvenen. Der Kranke lag auf der inneren Abteilung. Kurz vor dem Tode konnte man schon gradatim fortschreitende Thrombophlebitis der Vena femoralis konstatieren. 2 Tage später traten bei dem Kranken heftige Schmerzen im Bauche auf, nach dem Rücken ausstrahlend. Endlich entwickelte sich das typische Bild des Ileus einschließlich Koterbrechen. Letaler Ausgang am 4. Tage.

Ähnliche, sehr seltene Fälle sind in der medizinischen Literatur beschrieben, weshalb ich diesen Fall in Kürze berührt habe.

Wir führen eine Tabelle von operierten Ileusfällen nach ihrer besonderen Form an.

Formen des Ileus	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gestorben	Sterblichkeit in Prozent
1. Dynamische Form . .	3	1	2	66,6
	Dünndarm 1	—	1	100
	Dickdarm 2	1	1	50
2. Obturationsform . . .	26	17	9	34,6
	Dünndarm 11	7	4	36,3
	Dickdarm 15	10	5	33,3
3. Strangulationsform . .	20	9	11	55
	Dünndarm 12	4	8	66,6
	Dickdarm 8	5	3	37,5
4. Darmverschlingungen .	36	20	16	44,4
	Dünndarm 22	10	12	54,5
	Dickdarm 14	10	4	28
5. Invaginationen	7	5	2	28,5
	Dünndarm 1	—	1	100
	Dickdarm 6	5	1	17

Zur Erklärung der operativen Mortalität geben wir in folgender Tabelle die Maximal- und Minimalzeit an, welche vom Beginn der Erkrankung bis zur Einlieferung ins Krankenhaus verflossen war:

Darmgebiet	Anzahl der Fälle nach 12 Stunden	Nach 12–24 Stdn.	Nach 1–1½ Tagen	Nach 2 Tagen	Nach 3 Tagen	Nach 4 Tagen	Nach 5 Tagen	Nach 6 Tagen	Nach mehr als 6T.	Im ganzen	Sterblichkeit in Proz.
Dünndarm	1	3	6	7	11	7	4	5	3	47	55,3
	Heilung Gestorb.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	
	1 —	2 1	4 2	5 2	5 6	2 5	1 3	1 4	— 3	21 26	
Dickdarm	1	2	4	5	13	8	6	4	2	45	28,8
	Heilung Gestorb.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	H. G.	
	1 —	2 —	4 —	4 1	9 4	5 3	4 2	1 3	1 1	31 14	

Aus der Tabelle sehen wir, daß 2 Tage nach dem Beginn der Erkrankung 29 Kranke eingeliefert wurden, nach 3 Tagen und mehr 63 Kranke. Unsere Ziffern weichen in dieser Beziehung nicht von den Ziffern anderer Autoren ab.

Über die verschiedenen Formen von Ileusfällen ist nach unserem Material folgendes zu sagen:

Infolge von *dynamischem Ileus* sind 3 Fälle operiert: Ein Kranker infolge stets zunehmender Beschwerden bei Perforationsappendicitis. Bei der Operation mit dem Medialschnitt zeigten sich klebrige, fibrinöse Peritonitis und geblähte Schlingen des Dünndarms, mit dem gewöhnlichen Schrägschnitt fand sich eitriges Exsudat um den Blinddarm. Tamponade. Heilung.

Ein anderer analoger Fall, aber traumatischen Charakters mit Infiltrat im ganzen Gebiet des Colon ascendens endete letal am 4. Tage nach der Operation. Bei der Kranken war der bei Appendicitis übliche Schnitt gemacht worden, der darauf nach oben erweitert wurde; Tamponade.

Der 3. Fall betraf einen 30jährigen Kranken mit traumatischer Verletzung des Dünndarms. Der Kranke wurde bei schon bestehendem Koterbrechen operiert. Bei der Operation wurde Verletzung des Darms und des Dünndarmmesenteriums, in großer Ausdehnung, gefunden. Letaler Ausgang.

Wegen *Obturationsileus* sind 26 Kranke operiert. Geheilt sind 17, gestorben 9 (34,6% Sterblichkeit). Infolge Obturation des Dünndarms sind 11 Kranke operiert, von denen 7 geheilt und 4 verstorben sind. Infolge Obturation des Dickdarms sind 15 Operationen gemacht: 10 geheilt, 5 gestorben. Die Ursachen, welche die Obturationen bei unseren Kranken hervorgerufen haben, kann man in folgende 6 Gruppen zusammenfassen: 1. Obturationen, hervorgerufen durch Druck auf den Darm von seiten äußerer Bauchgeschwülste, 2. Obturationen, die sich als Resultat von bestehenden inneren Darmgeschwülsten gebildet hatten, 3. Fremdkörper in den Gedärmen, 4. Infiltrate, hauptsächlich im Gebiet des Blinddarms, 5. die größte Gruppe der Obturationen, infolge von Verwachsungen der Därme miteinander oder mit Organen der Bauchhöhle, unter Bildung von flächenförmigen oder strangförmigen Adhäsionen, die sich in der Mehrzahl der Fälle infolge von früher in der Bauchhöhle stattgefundenen entzündlichen Prozessen gebildet hatten. Hierher sind aber auch die Darmeinklemmungen D. M.

gerechnet. 6. Das Verflechten zu Schlingen eines Darmgebiets mit einem andern.

Zur 1. Gruppe haben wir auch 2 Kranke gerechnet, die infolge von Ileus des Dünndarms operiert wurden, der in einem Fall hervorgerufen war durch Mesenteriumdrüsen bedeutenden Umfangs und im andern Fall durch Vorhandensein einer sarkomatösen Geschwulst, die nicht nur auf die Därme drückte, sondern auch auf das Omentum und die umgebenden Organe des Bauches übergegangen war. Infolge der geblähten Därme aber war es nicht möglich, die Geschwülste durchzufühlen, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist. Der 1. Patient geheilt, der 2. starb bald nach der Operation.

Die Obturation des Colon descendens war, wie es scheint, bei einer Kranken durch die linke Wanderniere verursacht, welche von Zeit zu Zeit die Erscheinungen des Ileus hervorrief. Wenigstens gelang es uns bei der Operation nicht, andere Ursachen zu finden. Heilung. Als wir die entsprechende Literatur durchsahen, konnten wir uns überzeugen, daß unser Fall nicht alleinstehend ist. Ähnliche Fälle sind von Dr. *Solotarew* und Prof. *Wilms* in ihren Monographien über den Ileus beschrieben.

Zur 2. Gruppe sind die Kranken gerechnet, bei denen die Erscheinungen der Obturation als Resultat einer vorhandenen Geschwulst des Dünndarms auftraten, welche sein Lumen verengte; in einem Falle durch eine cancröse Geschwulst, im andern durch ein Gumma. Infolge der carcinomatösen Verengerung wurde die Resektion des Darms gemacht und Heilung erzielt. Infolge des Gummas wurde eine Anastomose zwischen dem Dünndarm und dem Knie des S romanum angelegt. Der Kranke starb.

4 Obturationen betrafen das ganze Dickdarmgebiet, hervorgerufen durch eine Krebsgeschwulst, welche bald das S romanum, bald seine Grenze mit dem Rectum umfaßte. In 2 Fällen wurde die Geschwulst reseziert und die resezierten Teile mit ihren Enden verbunden. 2 letale Ausgänge. In einem Fall wurde eine Anastomose zwischen dem oberen und unteren Teil des S romanum angelegt. Heilung. Infolge des vernachlässigten Falles wurde einmal eine Fistel des Dickdarms angelegt. Letaler Ausgang.

Zur 3. Gruppe ist ein Patient gerechnet, der infolge von Ileuserscheinungen durch Ascariden operiert wurde. Heilung. Außer diesem Falle sind 4 ähnliche Fälle von *Levin* und *Porter* und einer von *Amberger* beschrieben worden.

Zur 4. Gruppe ist eine Patientin gerechnet, bei welcher die Ileuserscheinungen durch ein Infiltrat im Gebiet des Blinddarms hervorgerufen waren, das sich bei der Operation nicht als bösartige Geschwulst erwies — wie man vorausgesetzt hatte, — sondern als ein entzündliches Infiltrat. Heilung.

Zur 5. Gruppe, der zahlreichsten, sind 6 Kranke mit Obturation des Dünndarms und 9 Kranke mit Obturation des Dickdarms gerechnet. Die Kranken dieser Gruppe kann man wiederum nach der eigenartigen Lage der entzündlichen Stränge, Adhäsionen und Verwachsungen, welche die Obturation hervorgerufen hatten, in 5 Rubriken teilen:

a) Verwachsungen der Därme miteinander.

b) Stränge, welche von einem Teil der Därme zum andern gehen.

c) Stränge, welche vom Darm zu einem oder anderen Teil der Bauchwand gehen.

d) Stränge, bedingt durch Vorhandensein atrophischen D. M.

e) Stränge, welche von den Därmen zu andern Organen der Bauchhöhle gehen.

Zu der 1. Rubrik haben wir 3 Kranke gerechnet. Bei 2 Kranken waren die Verwachsungen des Dünndarms miteinander in der Maximalform ausgeprägt. Der ganze untere Teil des Darms stellte einen großen Knäuel vor, worin sich zu

orientieren keine Möglichkeit war. Man mußte sich nur über die Geschicklichkeit der Natur wundern, die bei den Kranken den Akt der Defäkation zugelassen hatte. Bei dem einen Kranken waren die Verwachsungen nicht in so starker Form bemerkbar, gaben aber dennoch das Bild des Ileus. Bei diesem gelang es, die Verwachsungen voneinander zu trennen. Er wurde als geheilt entlassen. Bei den 2 ersten Kranken wurden Anastomosen zwischen dem Dünndarm und dem Knie des S romanum angelegt. Eine Kranke besserte sich, die andere starb. Das Vorhandensein von Verwachsungen war bei den 2 ersten Kranken durch tuberkulöse Infektion hervorgerufen, bei dem letzten — durch irgendwelche entzündliche Erscheinungen in der Bauchhöhle.

Unter den Obturationen des Dickdarms dieser Rubrik muß man ausscheiden 3 Verwachsungen des oberen Teils des S romanum mit dem unteren Teil in Form eines zusammengewachsenen Darms. In allen Fällen war das Mesenterium infiltriert, zusammengedrückt und mit Narben bedeckt, als Resultat stattgehabter Perisigmoiditis. Die Pathologie dieses Leidens hängt hauptsächlich von der entzündlichen Erkrankung der Darmwand ab, als Resultat verschiedenartiger Krankheiten (Dysenterie u. a.), aber auch von vorausgegangenen hartnäckigen Obstruktionen. In letzterem Fall werden uns jene entzündlichen Prozesse verständlich, welche als Resultat von Rissen und wunden Stellen des Darms erscheinen, infolge einer Verletzung durch harte Exkremente. Indem die Entzündung später auf das Mesenterium übergeht, ruft sie in diesem pathologische Prozesse hervor. Das Mesenterium schrumpft, das obere und untere Knie des S romanum nähern sich einander und wachsen zusammen.

In 2 Fällen wurde die Anastomose zwischen den Knien des Darms angelegt. Der eine wie der andere Kranke genasen, und in einem Falle wurde die Resektion des zusammengewachsenen Darmes ausgeführt. Heilung.

In die 2. Rubrik kommen 2 Fälle von Obturation durch Knickung des Dünndarms infolge bestehender Stränge, die von einem Teil des Dünndarms zum andern gingen. Bei einem Kranken wird in der Anamnese ein Trauma angegeben. Die Ätiologie der Stränge beim andern ist nicht aufgeklärt. Der 1. Kranke genas nach Durchschneidung der Stränge, der 2. starb an Intoxikation.

Von Obturation des Dickdarms hatten wir 2 Fälle. In einem Fall unterlagen der Kompression das Colon ascendens und das Coecum, infolge ihrer Knickung, in einem Fall durch entzündliche, vom Mesenterium des Appendix ausgehende Stränge, im andern M. D. Der erstere Kranke genas nach Durchschneidung der Stränge, die 2. Kranke starb unter Erscheinungen von Intoxikation.

In die 3. Rubrik kam ein Kranker, bei welchem eine harte entzündliche Adhäsion vom Colon transversum aus zur vorderen Bauchwand ging. Nach Durchschneidung der Stränge endete der Fall mit Heilung.

Zur 4. Rubrik gehört ein Kranker, bei welchem der Strang, der nach seiner Lage die Eigenschaft M. D. hatte, eine Knickung des Dünndarms hervorgerufen hatte. Heilung.

In die 5. Rubrik kamen 2 kranke Frauen, bei welchen das S romanum in einem Fall an den Uterus und im andern an das Ovarium angewachsen war, infolge früherer, entzündlicher Prozesse in den Organen des kleinen Beckens. In beiden Fällen erfolgte Heilung.

Zur Gruppe bestehender, anormaler Adhäsionen und Stränge muß man auch einen interessanten Fall von nicht völliger Einklemmung des S romanum in der Schlinge des Dünndarms rechnen. Bei diesem Kranken hatte sich der ganze obere Teil des S romanum durch die Schlinge des letzten Teils des Dünndarms hinübergeworfen, welcher seinerseits um die Achse des Mesenteriums und um entzündliche Adhäsionen gedreht war. So entstand ein Ring, in den der obere

Teil des S romanum gesunken war, und im Moment der Operation war dieser schon mit dem Oval des Rings zusammengewachsen. Der Fall erinnert an das 3. Schema von *Wilms*, Schlingenbildungen. Alle Verwachsungen und Adhäsionen wurden durchschnitten. Letaler Ausgang.

Somit haben wir infolge von Darmobturation folgende Operationen gemacht:

1. 5 Probebauchschnitte mit einem letalen Ausgang: 3 infolge Ileus des Dünndarms — ein Kranker starb — und 2 infolge Ileus des Dickdarms. Heilung in beiden Fällen.

2. 6 Anastomosen mit 3 letalen Ausgängen: 3 Anastomosen wurden angelegt infolge Verschlingung des Dünndarms — 2 letale Ausgänge — und 3 Anastomosen infolge Verschlingung des Dickdarms mit einem letalem Ausgang.

3. 4 Darmresektionen mit 2 letalen Ausgängen: einmal wurde der Dünndarm reseciert mit erfolgter Heilung und dreimal das S romanum mit 2 letalen Ausgängen.

4. 10 mal sind Verwachsungen getrennt und Stränge zerschnitten, mit 3 letalen Ausgängen: 4 mal sind Verwachsungen am Dünndarm getrennt mit einem letalen Ausgang und 6 mal am Dickdarm mit 2 letalen Ausgängen.

5. Einmal ist eine Fistel des Dickdarms angelegt mit letalem Ausgang.

Die Mehrzahl der *Strangulationen* waren im Dünndarm: 12 von der Gesamtzahl 20 und 8 Strangulationen im Dickdarm. Von den 12 Operierten starben 8 und genasen 4, von 8 Operierten genasen 5 und starben 3. Zur Strangulationsform des Ileus haben wir auch solche Formen des mechanischen Ileus gerechnet, welche nach dem pathologisch-anatomischen und klinischen Bilde außer der Störung der Darmtätigkeit mit Störung des mesenterialen Blutkreislaufes verbunden sind, wodurch auch die ungünstigeren Resultate bei dieser Form des Ileus im Vergleich mit den vorhergehenden erklärt werden.

Die Ursachen, welche die Form des Strangulationsileus hervorriefen, sind von uns in allgemeinen Zügen zu folgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Bauchhöhle zusammengefaßt:

1. Strangulationen infolge Einklemmung des Mesenteriums durch entzündliche Adhäsionen und

2. Einklemmung der Därme durch Diverticulum Meckelii;

3. Zur Strangulation haben wir auch eine Form von Einklemmung gerechnet, wo eine Einklemmung des Dünndarms nebst dem Mesenterium im Darmring stattfand.

4. Zur Strangulation ist aber auch eine Einklemmung der Därme in pathologischen oder physiologischen Taschen und Pforten in der Bauchhöhle gerechnet. Zur 1. Gruppe haben wir die Mehrzahl der an

Strangulation Erkrankten gerechnet: 8 Kranke, geheilt 4. Die bedeutende prozentuale Sterblichkeit in obigen Fällen war ausschließlich eine Folge der folgerecht sich entwickelnden Peritonitis und allgemeinen Intoxikation. Die Mehrzahl der Kranken war ins Krankenhaus mit diesen bereits bedrohlichen Symptomen eingetreten. Eine genaue Lokalisation der Stränge und Adhäsionen gelang uns nicht zu bestimmen, nach der Struktur und dem Charakter aber waren sie unbedingt entzündlichen Ursprungs.

Bei 2 Kranken wurde während der Operation je eine Adhäsion gefunden, welche bei dem einen wie dem andern Kranken vom Coecum und Colon ascendens in der Richtung zum Mesenterium des Dünndarms ausging, durch welches der letztere eingeklemmt war. Die entzündlichen Adhäsionen wurden durchschnitten, worauf die Erscheinungen der Strangulation verschwanden. Der eine dieser Kranken genas, die Patientin starb. Bei einer 3. Kranken aus dieser Gruppe hatte sich Strangulationsileus als Resultat von Hindernissen im untern Teil des Dünndarms gebildet, infolge zahlreicher Verwachsungen in diesem Darmteil. Die Verwachsungen am Dünndarm verdankten, wie es scheint, hauptsächlich ihren Ursprung einer Entzündung der Organe des kleinen Beckens. Heilung. Bei 3 Kranken waren Hindernisse im oberen Teil des Dünndarms bemerkt. Ein Kranker genas nach Trennung der Verwachsungen, 2 Kranke starben. Bei 2 Kranken ereigneten sich Strangulationen des Dünndarms nach $1^1/_2$ und nach $1^1/_4$ Jahren nach bestandener Herniotomie: bei der Frau nach der Hüftherniotomie, beim Mann nach der Leistenherniotomie. Die Kranke starb, nachdem Resektion des gangränösen Darmteils gemacht war.

Die Krankengeschichte des Patienten sei etwas genauer angegeben. Vor $1^1/_4$ Jahren war er infolge einer linksseitigen Leistenhernie operiert. Der Fall ist insofern interessant, als der Kranke 14 Stunden nach Beginn der Erkrankung operiert wurde. Trotz der so kurzen Frist seit dem Beginn der Krankheit waren schon alle bedrohlichen Symptome des Strangulationsileus vorhanden: Schwacher Puls, niedrige Temperatur, bleiches Gesicht, äußerste Schmerzhaftigkeit der Bauchwand bei gering geschwollenem Bauch. Nach 8 Stunden seit der Erkrankung konnte man bei ihm noch die Peristaltik des eingeklemmten Darmteils beobachten. Bei der Operation wurde ein kompakter Strang gefunden, welcher ungefähr von der Mitte der Bauchwand zur Stelle des inneren Hernienrings ging, der auf eine bedeutende Oberfläche des Dünndarms drückte. Am interessantesten aber ist, daß in diesem Fall außer dem Strang an 2 Stellen eine völlige Berührung der Schlingen des Dünndarms miteinander bemerkt wurde, was an den Zustand erinnert, welcher nach Anlegung einer Anastomose einzutreten pflegt. Nach Trennung der Adhäsionen, die sich zwischen dem Darm gebildet hatten, wurde in ihnen eine Seidenschlinge gefunden, welche an diese verhältnismäßig weit von der inneren Hernienöffnung gelegene Stelle erst geraten konnte, nachdem sie sich vom Halse des Herniensacks losgelöst hatte. Die Herniotomie verlief mit Eiterung. Der Kranke besserte sich.

Zur 2. Gruppe ist ein Kranker gerechnet, bei welchem die Strangulation des Dünndarms durch Einklemmung nebst seinem Mesenterium hervorgerufen war. M. D. Resektion des Dünndarms. Heilung.

Zur 3. Gruppe gehört eine Kranke, bei welcher ungefähr $^1/_3$ des Dünndarms in der Mitte seiner Ausdehnung eine Schlingenbildung um die in der Nähe des kleinen Beckens gelegenen entzündlichen Stränge vorstellte. Resektion der Stränge. Letaler Ausgang.

In die 4. Gruppe kamen 2 Kranke. Einer mit einer Einklemmung der Därme in der Öffnung des großen Omentums, der andere mit einer Einklemmung des Dünndarms in der Tasche des Duodenums. Der 1. Kranke starb nach Befreiung der Därme aus der Öffnung, der 2. starb auch — am 3. Tage nach der Resektion der abgestorbenen Schlinge.

Bei 8 Fällen von Einklemmung durch Strangulationen des *Dickdarms* war in 6 Fällen die Einklemmung bedingt durch Vorhandensein entzündlicher Stränge. In einem Fall war das Colon ascendens ungefähr in der Mitte seines Gebiets durch einen Strang eingeklemmt, der von der äußeren Seite der Bauchwand zum Mesenterium des Dünndarms ging. Resektion der Stränge. Heilung. In 3 Fällen waren Strangulationen entstanden durch entzündliche Stränge, die von der Seitenwand des Bauches zum Milzwinkel des Dickdarms gingen. Ein Fall endete letal, 2 Kranke besserten sich nach Durchschneidung der Verwachsungen. 3 Kranke, 2 Männer und eine Frau, hatten eine Strangulation im Gebiet des S romanum — durch Stränge, die von der hinteren Bauchwand zu ihm gingen. Zweien von diesen Kranken wurde eine Resektion des S romanum gemacht. Einer genas, die Kranke starb. In einem Fall wurde eine Zerschneidung der Verwachsungen vorgenommen. Heilung.

In einem Fall war die Einklemmung des S romanum durch ein kompliziertes Bild bedingt, welches an Schlingenbildung erinnerte.

Hiernach haben wir auf Grund von Strangulation des Dünndarms folgende Operationen ausgeführt:

1. 2 mal Resektion des Dünndarms mit einem letalen Ausgang und mit Genesung im anderen Fall.

2. 10 mal Befreiung des Dünndarms von Strängen und Verwachsungen mit 7 letalen Ausgängen.

Auf Grund von Strangulation des Dickdarms sind folgende Operationen gemacht:

1. 2 mal Resektion des S romanum mit Genesung in einem Falle und mit letalem Ausgang im anderen Fall.

2. In den übrigen 6 Fällen wurden Verwachsungen zerteilt, von welchen 4 mit Genesung und 2 mit letalem Ausgang endeten.

Auf 92 Ileusfälle haben wir 36 *Darmverschlingungen* gehabt, von welchen 22 Verschlingungen auf den Dünndarm kamen, 12 auf das S romanum und 2 auf das Coecum. Folgende statistische Ziffern geben uns eine Vorstellung vom Verhältnis der Verschlingungen zur Gesamtzahl der Ileusfälle überhaupt bei verschiedenen Autoren:

Spassokukozki	auf	96	Ileusfälle	47 (49%)	Verschlingungen
Solotarew	„	176	„	39 (22%)	„
Britzke	„	168	„	95 (57%)	„
Sawkow (Pensa)	„	92	„	36 (39%)	„
Balaschow (Spassk, Gouv. Pensa)	„	21	„	11 (52%)	„
Soinow (Tschembar, Gouv. Pensa)	„	29	„	13 (45%)	„
Alipow (Pensa)	„	17	„	8 (47,5%)	„
Philippowicz	„	232	„	35 (15%)	„
Leichtenstern	„	541	„		
Lingen	„	28	„	5 (18%)	„

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß das prozentuale Verhältnis der Verschlingungen im Verhältnis zur Gesamtzahl der Ileusfälle bei den

einzelnen Autoren, die unter analogen Bedingungen, wie wir, arbeiten, zwischen 22% bis 57% schwankt. Am höchsten sind in dieser Beziehung die Ziffern bei den Provinzialchirurgen in den chirurgischen Zentren. Auf Grund der speziell für das Pensaer Gouvernement gesammelten statistischen Ziffern ist zu ersehen, daß die Darmverschlingungen hauptsächlich den Dünndarm betreffen. In diese 4 statistischen Rubriken der Städte Pensa, Spassk und Tschembar ist mit wenigen Ausnahmen fast die ganze Chirurgie des Gouvernements eingeschlossen, welche die Ileusfälle betrifft. Bei den Chirurgen Westeuropas ist, wie bereits oben gesagt, die Zahl der Verschlingungen und der Ileusfälle überhaupt viel geringer als bei den russischen Chirurgen.

Die Statistik *Guibés* über 193 operierte Fälle wegen Verschlingungen des Dünndarms erscheint erschöpfend. Wie selten die Fälle von Verschlingungen in Westeuropa sind, beweisen folgende Ziffern: Professor *Finsterer* (Klinik Hochenegg) hatte in 10 Jahren nur 4 Verschlingungen des S romanum, *Rubritius* (Prag) 21 Fälle von Verschlingungen. Unter den russischen Chirurgen sind die Verschlingungen, wie wir uns aus beigelegter Tabelle haben überzeugen können, eine gewöhnliche Erscheinung und erscheint bei der Mehrzahl als vorherrschende Form die Verschlingung des Dünndarms. Dies ist auch teilweise auf dem vorletzten Chirurgenkongreß in Petersburg festgestellt worden.

Augenscheinlich existieren bei uns in Rußland Bedingungen, welche die Anzahl von Verschlingungen überhaupt und die des Dünndarms insbesondere begünstigen.

Professor *Spassokukozki* hält den *Hunger* für die spezifische Bedingung, wir, wie wir unten sehen werden, die destruktiven Veränderungen im Mesenterium sowohl des Dünndarms wie des Dickdarms. Die überwiegende Länge des Darms beim Russen im Vergleich mit dem Darm anderer Nationen und die Pflanzennahrung, die am meisten den Darm in Anspruch nimmt und eine große Menge von Gasen ergibt, prädisponiert auch zu dieser Erkrankung. Was den Dickdarm betrifft, so werden Verschlingungen freilich nur an denjenigen Stellen angetroffen, welche ein Mesenterium haben, besonders das S romanum und bisweilen das Coecum mit dem Anfangsteil des Colon ascendens, welcher speziell pathologisch-anatomisch vergrößert ist. So wird eine Verschlingung des S romanum öfters bei dessen vergrößertem Mesenterium angetroffen und bei vergrößerter Länge des Darms selbst, vom Typus *Hirschsprung*. Ein S romanum von solchem Typus haben wir beständig bei dessen Verschlingung und Torsion angetroffen.

Außer der Länge des Mesenteriums prädisponiert auch seine Höhe zur Torsion kraft eines Gesetzes rein mechanischen Charakters. Auf die Annäherung der Enden des S romanum aneinander im vorgerückteren Alter wird auch hingewiesen als auf ein zu dieser Erkrankung prä-

disponierendes Moment. Entzündliche Prozesse jedoch begünstigen die Erscheinung von Narben im Dünndarm- und Dickdarm-Mesenterium und tragen damit zur Verschlingung dieser Darmteile bei. Nach *Grasers* Meinung entwickeln sich bei an Obstruktion leidenden Menschen in der Wand des S romanum Divertikel, welche die Stockung der Kotmassen im Darm und die Bildung von Narben im Mesenterium befördern. *Lucksch* z. B. hat an 130 Leichen von Erwachsenen nur bei 6 die besprochenen Narbenbildungen nicht gefunden, welche schon im 10. Lebensjahre zu erscheinen beginnen. Professor *Philippowicz* hat in allen seinen Fällen von Verschlingungen des Dünndarms und des S romanum Narbenveränderungen im unteren Teil des Dünndarmmesenteriums gefunden, aber auch im Mesenterium des S romanum, hält sie für pathognomonisch für die Verschlingungen und empfiehlt die Mesenterioplastik, welche er 7 mal mit Erfolg angewandt hat. Daß die Verschlingungen des Dünndarms nicht immer durch Narbendegenerationen des unteren Teils seines Mesenteriums bedingt sind, zeigen folgende von *Solotarew* beschriebene Fälle von Verschlingungen: In 9 Fällen war bei seinen Kranken eine Verschlingung des unteren Teils des Dünndarms, in 7 Fällen eine Umdrehung des Mesenteriums des Dünndarms und in 2 Fällen eine Umdrehung des Mesenteriums des Int. jejunum. In unseren Fällen begegnen wir auch 3 Typen von Verschlingungen des Dünndarms. *Finney* fand bei den Kranken unter 245 Ileusfällen in 100 Fällen als Ursache vorhergegangene Operationen verschiedenartiger Hernien und darauffolgende Verwachsungen, die sich auf Grund dieser Operationen entwickelt hatten.

Was die Verschlingungen des Coecums betrifft, so begegnet man diesen überhaupt nicht oft. Fast alle Autoren bringen ihre Ursachen ausschließlich mit der anormalen Länge des Mesenteriums in Verbindung (*Rosanow*, *Band* u. a.), und, wenn das Colon ascendens auch ein Mesenterium hat, so wird es auch in den Prozeß der Torsion hineingezogen. Das bewegliche Coecum ist unzweifelhaft eine Erkrankung, die zu seiner Verschlingung prädisponiert. Das berichtet auch *Zoege von Manteuffel* in seiner Monographie. Unsere Fälle von Verschlingungen des Coecums betrafen das große, mit anliegendem Teil des Dünndarms gemeinsame Mesenterium.

Wir haben uns bemüht, in den Fällen von Verschlingungen das Mesenterium sowohl des Dünndarms wie auch des Dickdarms bei fast allen Kranken zu besichtigen, und haben es in mehr als 75% verändert gefunden. Entgegen Prof. *Philippowicz*, der auf regelmäßiges Vorhandensein von Narbenveränderungen im unteren Teil des Dünndarms hinweist, haben wir hierbei diese Veränderungen im ganzen Gebiet des Dünndarmmesenteriums gefunden: zuweilen in Form von Narben, zuweilen in Form von Infiltration des Mesenteriums. In dieser

Beziehung sind die von Dr. *Lesniowski* (Warschau) an 137 Leichen ausgeführten Untersuchungen des S romanum wichtig, nachdem er in seiner chirurgischen Praxis einen Fall mit periodischer Obstipation infolge Narbendegeneration des Mesenteriums gefunden hatte. Er fand am S romanum in 32,6% große Narbenveränderungen, 38,5% von mittlerer, 25,6% von unbedeutender Größe, bei 2,2% waren im Mesenterium keine Veränderungen. Die größten Narbenveränderungen im Mesenterium hatten sich im Alter von 40—70 Jahren ereignet.

Rutkowski (Warschau) hält die Mesenteritis chronica fibrosa oft für die Ursache des Ileus, wobei der Autor nicht selten bei Verschlingungen des Dünndarms Narbenveränderungen im unteren Abschnitt des Ileums fand. Sehr oft führten Veränderungen im Mesenterium zum Auftreten von Drüsen, größtenteils entzündlichen Charakters.

Zuweilen ist es uns gelungen, das Bestehen aller dieser Veränderungen in Verbindung zu bringen mit Trauma, Anämie des Organismus, Gebrauch grober Nahrung, Tuberkulose, Lues, Erkrankung der nahgelegenen Organe, z. B. Geschwüre des Magens und des Duodenums, entzündlichen Prozessen der Leber. Die häufigsten Fälle von Verschlingungen des Dünndarms überhaupt konnten wir nicht mit Hunger in Verbindung bringen. Wir haben z. B. niemals eine Verschlingung bei Verengungen des Pylorus gesehen, obgleich wir an ihm eine bedeutende Anzahl von Operationen gemacht. Ferner ist die Anzahl der Verschlingungen häufig nicht nur in der Sommerzeit, wenn die Mehrzahl unserer Kranken, hauptsächlich die Landbewohner, sich nicht hygienisch ernährten, d. h. nach andauerndem Hunger zuviel aßen. In unserer Praxis prävalierten sie im Gegenteil im Herbst und im Winter, wenn die Kranken überhaupt zu stark essen, d. h. wenn sie den Magen und die Därme am meisten überlasten (während der Herbstfeiertage, Hochzeiten usw.)

Nach unseren Beobachtungen sind für Entstehung der Darmverschlingung wie überhaupt für alle Fälle des Ileus charakteristisch als Vorbedingung die verschiedenartigsten entzündlichen Veränderungen in der Bauchhöhle selbst; seien dies entzündliche Stränge, Adhäsionen oder Narbenveränderungen im Mesenterium. Daß das Trauma und alle mit Anstrengungen verbundenen Lebensverhältnisse zur Darmverschlingung prädisponieren, beweisen zum Teil die Ziffern der von uns operierten Kranken rücksichtlich ihres Geschlechtes. Von 92 Operierten waren 69 Männer und nur 23 Frauen. In gleichem Verhältnis zum Geschlecht sind die Ziffern von Verschlingungen bei allen Autoren.

Was das Alter betrifft, so spielt dieses auch eine zu dieser Krankheit prädisponierende Rolle. Sklerose der Arterien und Veränderungen des Gewebes auf sklerotischer Grundlage vervollständigen die Vorbedingungen zur Darmverschlingung. So hatten wir bis zum 40. Lebens-

jahre 12 Fälle dieser Erkrankung, nach 40jährigem Lebensalter 24 Fälle.

Oben haben wir eine Tabelle gebracht, welche die Zeit der Operation vom Moment der Erkrankung an bestimmt. Für Darmverschlingungen sind in dieser Beziehung spezielle Ziffern vorhanden.

22 Fälle von Verschlingungen des Dünndarms.

Anzahl der Operationen	Zeit nach der Erkrankung	Heilung	Letaler Ausgang	Sterblichkeit in Prozent
1	1 Tag	1	—	—
6	2 Tage	4	2	33,3
8	3 „	3	5	62,5
4	4 „	1	3	75
2	5 „	0	2	100
1	6 „	0	1	100
14 Fälle von Verschlingungen des Dickdarms.				
5	2 Tage	4	1	20
4	3 „	3	1	25
3	4 „	1	2	66,6
2	5 „	1	1	50

Auf Grund dieser Ziffern sehen wir, daß die an Verschlingungen des Dickdarms und Dünndarms Erkrankten sich gleichmäßig spät um operative Hilfe an das Krankenhaus gewandt haben, daß aber die Resultate der Operation ungeachtet dessen verschieden sind. Folglich können wir uns die günstigeren, nachoperativen Resultate bei Verschlingungen des Dickdarms mit dem Zeitraum allein, der vom Moment der Erkrankung an verflossen war, nicht erklären. Unsere beschriebenen Beobachtungen widersprechen vielleicht der Meinung einiger Chirurgen, daß das torquierte Mesenterium des Dickdarms, eigentlich des S romanum, bedrohlichere Folgen hat im Sinne der Nekrose des dem torquierten Mesenterium entsprechenden Darmabschnitts. Diese Meinung ist auf die weniger vollkommene Versorgung des S romanum mit Gefäßen begründet im Vergleich mit den Mesenteriumgefäßen der Teile des Dünndarms.

Die Torsion des Mesenteriums des S romanum war bei unsern Kranken in der Mehrzahl der Fälle eine völlige, d. h. von 360° und mehr; daneben aber kamen auch Verschlingungen von 270° vor. Außerdem erhielten wir bei Befragung der Kranken oft Hinweise auf vorhergegangene Symptome von Verschlingungen, besonders bei an Verschlingungen des Dickdarms Erkrankten. Vielleicht haben jene Adhäsionen und Verwachsungen im Gebiet des Mesenteriums des S romanum, durch deren Vorhandensein man sich nur die vorhergehenden Symptome seiner Verschlingung erklären kann, auch die plötzliche Erscheinung des bedrohlichen Bildes des Ileus verhindert, wie wir dies gewöhnlich bei Torsion des Dünndarms angetroffen haben. Letztere Erkrankung

erschien bei allen unsern Kranken als eine plötzliche ohne vorhergehenden Hinweis auf irgendwelche früheren Symptome beginnender Stockung der Darmtätigkeit. Dieser Umstand erklärt auch die große prozentuale Sterblichkeit bei Verschlingung des Dickdarms. Zugleich wollen wir mit unsern Resultaten, nach den operativen Eingriffen, auch einige Ziffern mit den Resultaten dieser Operationen bei anderen Autoren anführen:

Bei Prof. *Spassokukozki* (nach *Rosow*) kamen auf 15 Verschlingungen des Dünndarms 10 letale Ausgänge (66,6%), bei *Skljarow* von 16 an Verschlingungen des Dünndarms Erkrankten starben 8, d. h. 50%. Nach *Solotarews* Statistik genasen von 22 an Verschlingungen Erkrankten nur 2. Nach *Kuhns* Statistik kamen auf 57 Fälle von Verschlingungen 33 Heilungen, d. h. 57,9%. Von 19 ausschließlich an Verschlingungen des S romanum Erkrankten starben 7 oder 36,8%. Nach *Stelkers* Statistik starben von 52 an Ileus Erkrankten 38 oder 73%.

Die chirurgischen, von uns getroffenen Maßnahmen infolge von Darmverschlingungen haben wir zusammengestellt:

1. In 2 Fällen Resektion des Darms mit einem letalen Ausgang: einmal wurde ein Abschnitt des Dünndarms reseziert mit letalem Ausgang und einmal das S romanum mit Heilung des Kranken.

2. In 6 Fällen wurden Anastomosen zwischen den Schleifen des Darms angelegt mit 3 letalen Ausgängen: 2 mal am Dünndarm mit einem letalen Ausgang und 4 mal am Dickdarm mit 2 letalen Ausgängen.

3. Bei 27 Detorsionen 11 letale Ausgänge: 19 Detorsionen am Dünndarm mit 10 letalen Ausgängen und 8 Detorsionen am Dickdarm mit einem letalen Ausgang. In 4 Fällen wurde nach der Detorsion das S romanum an die Bauchwand genäht nach *Wilms*.

4. In einem Fall von Evagination des S romanum war letaler Ausgang. Auf diese Weise sind unsere Fälle von Darmverschlingungen nach allen in der medizinischen Literatur vorgeschlagenen Methoden operiert. Nicht angewandt ist nur die Fixation des Darms nach *Pikin*.

Gleichzeitig mit unseren Resultaten auf Grund verschiedener chirurgischer Maßnahmen führen wir auch die auf diese Erkrankung bezüglichen ziffernmäßigen Daten einiger anderer Autoren an:

Solotarew hat in 11 Fällen von Verschlingung des S romanum 1 mal Resektion und 10 mal Detorsion angewandt — alle Kranken starben. Mit gleich traurigem Resultat hat er 2 mal Darmfisteln angelegt.

In 9 Fällen von Verschlingung des Dünndarms hat er 6 mal Detorsion angewandt, 2 Heilungen. 1 mal hat er Resektion gemacht — mit letalem Ausgang und 2 mal Darmfisteln angelegt.

Richters Daten über 35 Kranke, die er in den ersten Tagen vom Moment der Erkrankung an operiert hat: 16 mal hat er Detorsion gemacht — 8 sind geheilt, bei 8 ist ihm die Detorsion nicht gelungen — alle Kranken starben.

Prof. *Philippowicz* hat bei Verschlingungen folgende Operationen an seinen Kranken gemacht: 1. Detorsion. 2. Enteroanastomose. 3. Mesenterioplastik. 4. Am seltensten Resektion.

Unsere Fälle von Darmresektion sind auf Grund beginnender oder schon begonnener Gangrän gemacht worden. Das Fazit der Resektionen ist bei gangränes-

zierten und nichtgangräneszierten Fällen nicht gleich. So hat *Joffe* z. B. bei 19 Verschlingungen des S romanum dieses 7 mal reseziert. In 5 Fällen war die Gangrän bei den Kranken deutlich ausgesprochen. Alle 5 starben. Bei 2 der Gangrän verdächtigen Kranken verlief die Resektion des S romanum günstig.

Verschlingung des Blinddarms in einem Fall und in einem Fall des Blinddarms mit dem Teil des Colon ascendens ist bei uns 2 mal vorgekommen, was im Verhältnis zum Ileus des Dickdarms 5% und zur Gesamtzahl von Ileusfällen 2,2% ausmacht.

Diese Form der Verschlingung wird selten angetroffen und ist nur möglich, wenn der Blinddarm ein langes und bewegliches Mesenterium hat. In denjenigen Fällen aber, bei denen auch ein Teil des Colon ascendens in die Verschlingung mit hineingezogen ist, besitzt dieses seinerseits auch ein Mesenterium. Die Statistik dieser Erkrankung, die von Dr. *Alipow* aus Fällen zusammengestellt ist, welche ausschließlich von russischen Chirurgen operiert sind, weist im ganzen 36 Fälle auf. Bei *Solotarew* 3 Fälle, bei *Spassokukozki* 1 Fall, bei *Stelker* 3 Fälle, bei *Alipow* 2 Fälle, bei *Britzke* 6 Fälle, bei *Bergmann* 2 Fälle, bei *Schilow* 7 Fälle, bei *Bogorodizki* und *Gedroiz* je 2 Fälle; bei *Finkelstein*, *Walther*, *Sololow*, *Borodulin*, *Matrossowitsch*, *Kochanow*, *Jessenezki*, *Selenkin* je 1 Fall. In unseren beiden Fällen waren es 2 Männer, von 21 und 22 Jahren. Von dem Beginn der ersten Krankheitssymptome bis zur Operation waren 2 und 3 Tage vergangen. Ungeachtet des verhältnismäßig späten Zeitpunktes der Operation war der Zustand des Darms bei beiden Kranken ein völlig befriedigender, so daß in beiden Fällen die Detorsion gemacht werden konnte, und in Anbetracht der bedeutenden Dehnbarkeit des Darms erfolgte seine Fixation an die vordere Bauchwand. Die Fälle endeten mit Genesung. Die Widerstandsfähigkeit dieses Teils des Dickdarms bei Verschlingungen im Vergleich mit den übrigen Teilen des Dünn- und Dickdarms wird von allen Autoren hervorgehoben. Dieser Umstand steht am wahrscheinlichsten mit dem Zustand der Mesenteriumgefäße des Blinddarms und mit jenen embryonalen Lageverhältnissen in Verbindung, in welchen sich der Darm in den ersten Perioden seiner Entwicklung befunden hat: als er sich infolge des expansiven Wuchses des Dünndarms nach unten hinwegbewegte. Dadurch entwickelte sich bei ihm die Gewohnheit, sich an neue, für ihn ungünstige Bedingungen zu gewöhnen, im Sinn der Veränderung der Blutzirkulation. Bei dem einem und dem andern Kranken war die Torsion der Hüft-Blinddarmschlinge um die Achse des Mesenteriums erfolgt. Es sind aber Fälle von Umbiegung des Darms um seine eigene Achse beschrieben (bei *Alipow* 2 Fälle). Bei *Gedroiz* ist in einem Fall die Torsion um den peritonealen Strang beschrieben. Der Bauch war in unseren Fällen mäßig geschwollen. Die Lage des Darms wurde links unter den Rippen festgestellt.

Unter 92 Ileusfällen waren 7 Invaginationen, mit 2 letalen Ausgängen, von folgendem Typus:

Invaginationen des Dünndarms, 1 Fall, Alter 29 Jahre.

Invaginationen des Blinddarms, 5 Fälle, 11 Jahre, 21 Jahre, 23 Jahre, 24 Jahre, 25 Jahre.

Invaginationen des Colon transversum, 1 Fall, 23 Jahre.

Alle Operierten waren männlichen Geschlechts. Die Resektion des invaginierten Teils wurde 2 mal gemacht: einmal wurde der invaginierte Abschnitt des Dünndarms reseziert mit letalem Ausgang, im andern Fall — der invaginierte Abschnitt des Colon transversum, welcher mit Heilung endete.

In den übrigen Fällen wurde Desinvagination angewandt, in 2 Fällen mit Fixation des Darms an die vordere Bauchwand: alle Fälle mit Ausnahme eines, wo Anastomose angelegt wurde, endeten mit Heilung.

Im Verhältnis zur Gesamtzahl der Ileusfälle macht die Anzahl der Invaginationen 7,6% aus. Nach *Trewes'* Statistik kommen auf 1152 Ileusfälle 442 Invaginationen oder 30%. Mehr als die Hälfte dieser Fälle kommen auf die Periode bis zum 10. Lebensjahr und 25% auf die Periode bis zum 1. Lebensjahr. Nach *Weiss* machen die Invaginationen beim männlichen Geschlecht im Durchschnitt 65% aus, beim weiblichen 35%.

Wilms teilt in seiner Monographie die Invaginationen in 4 Klassen: 1. In akute Fälle, wo die Kranken am 1. oder 2. Tage sterben. 2. In eine nicht ganz akute Form, bei welcher die Mehrzahl der Kranken (80%) am 2. bis 7. Tage sterben. 3. In eine subakute Form, die sich 1—2 Wochen hinzieht. 4. In eine chronische sich länger hinziehende Form. Unsere Fälle gehören zur 2. und 3. Gruppe, entsprechend der Zeit, als der schmerzhafte Prozeß begann.

Bei der Diagnose der Invagination haben uns folgende Symptome geleitet: 1. Heftige, krampfartige Schmerzen im Bauch, die intensiver als bei Verschlingungen waren. Dieses schmerzhafte Symptom steht in Verbindung mit der Einklemmung des an empfindlichen Nerven reichen Mesenteriums, wobei der anfänglich krampfartige Charakter der Schmerzen bald in einen beständigen, aber auch scharf ausgeprägten überging. 2. Perkussion der Geschwulst des entsprechenden invaginierten Darmabschnitts, wobei in einem Fall (Invagination des Dünndarmabschnitts) diese Geschwulst durch das Rectum deutlicher festzustellen war als durch die Bauchwand. 3. Vorhandensein von Blut im Stuhl, von blutigen Streifen oder überhaupt blutigschleimige Stuhlgänge, was sich bei unseren 5 Kranken auch zeigte. Bei einem Kranken bestand der Stuhl bei völliger Obstipation nur aus Schleim und Blut.

Was die Ätiologie der Invagination in unseren Fällen betrifft, so fanden wir bei einem Kranken im Gebiet des schleimigen Dünndarms zahlreiche Narben, welche auch als Ursache der Invagination eines Abschnitts des Dünndarms in den anderen dienten. In allen Fällen von Invagination des Blinddarms war als Ursache anscheinend die Appendix anzusprechen, die jedesmal nebst dem infiltrierten Mesenterium entzündet war. Ich führe die Krankengeschichte eines Patienten, mit Invagination, an zur Bestätigung meiner Vermutung vom Einfluß des Processus vermiformis auf das Entstehen der Invagination.

Der Kranke war infolge Appendicitis operiert. Nach 3tägigem günstigen Befinden, nach der Operation, traten bei ihm am 4. Tage jene Schmerzen auf, welche vor der 1. Operation bestanden hatten. Am 12. Tage wurde der Kranke entlassen. Schon in den ersten Tagen nach dem Verlassen des Krankenhauses begannen bei ihm Anfälle der vor der Operation empfundenen Schmerzen, welche sich gradatim täglich steigerten. Der Kranke magerte ab. Als ich ihn nach zwei Wochen untersuchte, fand ich ihn völlig verfallen, mit beständigen, scharfausgeprägten Schmerzen im Bauch, zuzeiten heftig krampfartigen Charakters. Der Bauch war nicht geschwollen. Im ganzen Gebiet des Dickdarms war eine Resistenz durchzufühlen. Der Stuhlgang, vermittelst Klysmen, war unbedeutend, mit Schleim und Blut. Er wurde sofort operiert, dabei zeigte sich, daß ein bedeutender Teil des unteren Abschnitts des Dünndarms, das ganze Coecum ins Colon transversum bis zu dessen linkem Winkel invaginiert waren. Es wurde eine Anastomose zwischen dem Dünndarm und dem S romanum gemacht. Letaler Ausgang.

Auf 37 Fälle von Invaginationen, die von *Wassiljewski* zusammengestellt sind, kamen 13 Invaginationen bei Frauen und 24 bei Männern, im Alter von 20 bis 27 Jahren. In 10 Fällen blieb die Ätiologie unaufgeklärt. 24mal waren die Ursache der Invagination gut- und bösartige Geschwülste, einmal D. M., einmal Verengung des Foramen ileocoecale und einmal infiltrierte Appendix. 27% Sterblichkeit. Fälle, wo Ursache der Invagination die Appendix war beim Vorhandensein eines Coecum mobile, sind von *Wallace*, *Lees* und *Silcock* beschrieben, so daß unsere Beobachtungen in dieser Beziehung nicht vereinzelt erscheinen.

Die Stelle, wo die Muskulatur des Dünndarms und die des Dickdarms zusammentreffen, d. h. um den Appendix, wird für eine besonders beliebte Lokalisation der Invagination des Dünndarms in den Blinddarm gehalten kraft nicht gleichmäßiger Nervenimpulse an dieser Stelle, infolge ungleicher Innervation des Dick- und des Dünndarms.

Nach *Weiss'* Statistik ist das Prozentverhältnis der Invaginationen, wie folgt: Invaginationen des Dünndarms in den Dünndarm 24%, des Dünndarms in den Dickdarm 52% und des Dickdarms in den Dickdarm 24%.

Zum Schluß legen wir eine Tabelle mit einem Auszug unserer chirurgischen Eingriffe bei allen Ileusformen bei.

	Resektion		Detorsion		Detorsion mit Fixation des Darms		Lösung der Verwachsungen		Evagination		Anlegen von Anastomosen		Anlegung eines Anus praeternaturalis		Probelaparotomie (Ileus dynam.)		Im ganzen	
Dünndarm.	5		16		3		14		—		5		—		4		47	
	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.
	2	3	8	8	1	2	6	8	—	—	2	3	—	—	2	2	21	26
Dickdarm.	7		10		2		12		1		8		1		4		45	
	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.	Heil.	Gest.
	3	4	9	1	2	—	9	3	—	1	5	3	—	1	3	1	31	14

Gangrän des Dünndarms ist 5 mal bemerkt: 1 mal bei Obturationsileus, 2 mal bei Strangulationsileus, 1 mal bei Darmverschlingung und 1 mal bei Invagination. In 4 Fällen wurde Resektion des Darms gemacht mit 2 letalen Ausgängen. In 1 Fall war es wegen allgemeiner Schwäche

nicht möglich, den gangränösen Darm zu resezieren. Die Gangränbildung vom Moment der Erkrankung bis zum Zeitpunkt der Operation ist in folgenden Ziffern ausgedrückt: 1 Fall nach 18 Stunden, 2 Fälle nach 2 Tagen, 1 Fall nach $2^1/_2$ Tagen, 1 Fall nach 3 Tagen. 3 mal ist die Resektion bei der Form des Strangulationsileus gemacht, und 1 mal wurde der invaginierte Darmabschnitt 3 Tage nach dem Beginn der Erkrankung reseziert.

Gangrän des Dickdarms, in 6 Fällen des S romanum und in einem des Colon transversum, bestand 7 mal: 3 mal bei der Form des Obturationsileus, 2 mal bei der Form des Strangulationsileus, 1 mal bei Darmverschlingung und 1 mal bei Invagination. In allen Fällen wurde die Resektion des Darms gemacht mit 3 letalen Ausgängen. Die Gangränbildung des Darms vom Moment der Erkrankung an ist in folgenden Ziffern bezeichnet: In 3 Fällen nach 3 Tagen, in 2 Fällen nach 4 Tagen, in 2 Fällen nach 5 Tagen.

Über die *Notwendigkeit schleunigen chirurgischen Eingreifens* bei deutlich ausgesprochenen Symptomen des Ileus ist nicht viel zu sagen. In allen diesen Fällen ist die einzige Hoffnung auf Rettung des Kranken — die sofortige Operation. 1. Niemals haben wir eine Injektion von Atropin angewandt, einzig und allein das hohe Klysma. Wenn dieses nicht half, schritten wir zur Operation. Das Klysma half ausschließlich nur bei Koprostasen und bei einigen nicht völlig ausgebildeten Ileusfällen, wovon wir oben schon gesprochen haben. Wir halten für notwendig darauf hinzuweisen, daß wir niemals viel Zeit mit Einlauf bedeutender Wassermengen vermittelst Klysmas verschwendet haben, wenn wir ein unzweifelhaftes Bild des Ileus vor uns hatten, sondern schritten sofort zur Operation. Beim Ileus des oberen Darmteils kann man sehr viel Flüssigkeit einführen, diese hört gewöhnlich bald auf nach außen zu kommen infolge völliger Paralyse der Darmmuskulatur. Dieser Umstand aber kann die Operation dadurch komplizieren, daß man diese ganze eingeführte Flüssigkeitsmenge nebst dem Darmtranssudat aus dem Darm entfernen muß vermittelst Punktion oder Einschnitts in den Darm, sowie ferner dadurch, daß wir durch den bedeutenden Druck der eingeführten Flüssigkeitsmenge den entzündeten Darm schädigen, ja sogar zerreißen können, besonders, wenn er morsch zu werden beginnt.

2. Prophylaktische Einführung physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut in großen Mengen während der Operation und in den ersten Stunden nach deren Beendigung halten wir für unbedingt notwendig. Eine große Anzahl unserer Patienten ging in den ersten Tagen nach der Operation an Intoxikation zugrunde trotz der Detorsion des Darms und trotzdem, daß das Allgemeinbefinden ein befriedigendes zu sein schien. Als einziges Mittel gegen die bedrohlichen Symptome der

Intoxikation dient nur das Durchwaschen des Organismus mit bedeutenden Mengen physiologischer Kochsalzlösung, die unter die Haut eingeführt werden. Das ist um so notwendiger, da eine große Flüssigkeitsmenge aus dem Organismus in die aufgeblähte gelähmte Darmschlinge transsudiert, besonders bei Strangulation. Die Ergänzung der Gewebsflüssigkeit sowie die Unschädlichmachung der Intoxikation wird am besten durch subcutane Injektion von großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung bewirkt.

3. Ein wichtiges Mittel zur Herstellung nach der Operation erscheint uns die Erregung des gelähmten Darms durch Einführen von Strychnin oder Eserin unter die Haut. Wir wenden Strychnin an. Unbedingt können wir sagen, daß wir mit Hilfe dieses Mittels eine bedeutende Anzahl von Kranken gerettet haben, welche auch nach der Detorsion des Darms einige Tage lang keinen Stuhlgang hatten. Die frühere Form des Leidens schien geblieben zu sein. Hohe Klysmen hatten auch hier wenig Bedeutung. Es halfen ausschließlich nur Glycerin- und überhaupt Ölklysmen, da diese am intensivsten die Darmmuskulatur anregen. In einigen Fällen gelang es uns erst 3—4 Tage nach der Operation, Stuhlgang hervorzurufen. Dabei müssen wir noch hinzufügen, daß wir, ungeachtet der in diesen Fällen andauernden Paresis der Darmmuskulatur, gewöhnlich keine allgemeine Intoxikation bei unseren Kranken bemerkt haben.

4. Einführen von die Herztätigkeit erregenden Mitteln spricht für sich selbst, und wir brauchen uns nicht darüber zu verbreiten.

Wichtigste Quellen.

[1]) *Zoege von Manteuffel*, Ileus. — [2]) *Solotarew*, Ileus. — [3]) *Joffe*, Zur Frage des Volvulus des S. romanum. Chirurg. Arch. 1914, H. 1—2. — [4]) *Philippowicz*, Weitere Beiträge zur Kasuistik und Ätiologie des Dünndarmvolvulus. Arch. f. klin. Chirurg. **97**, H. 4. 1912. — [5]) *Britzke*, Koprostasen und Ileusfälle bei jetzigen Nahrungsbedingungen. Grekows Jubiläumsschrift. — [6]) *Stelker*, Kurze Übersicht von Ileusfällen während einer 5jährigen Periode nach dem Material des Obuchow-Hospitals.

Oesophagusdivertikel, insbesondere bei angeborener Enge der Speiseröhre.

Von

Prof. Dr. **Oehlecker.**

(Aus der I. Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Die Chirurgie des typischen Divertikels, das auf der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus nach hinten sich ausbildet, ist in mancher Hinsicht ein ziemlich abgeschlossenes Kapitel. Zum weiteren Ausbau können aber noch Fälle besonderer Art beitragen, wie ich später einen solchen Fall schildern werde. Bezüglich der Ätiologie wie auch der Behandlung gehen die Ansichten zum Teil noch auseinander, so daß ein Meinungsaustausch wohl noch angebracht ist.



Abb. 1a. Typisches, nach hinten sich ausdehnendes Grenzdivertikel.

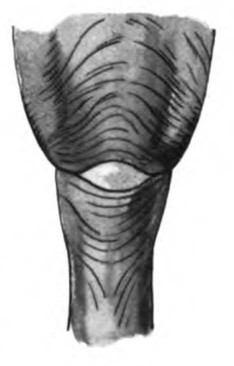


Abb. 1b. Laimersches Dreieck.

Die Ausdrücke Pulsions- und Traktionsdivertikel nach *Zenker* sind so fest dem Gedächtnis eingeprägt und werden so viel gebraucht — manchmal wohl nur mechanisch nachgesprochen — daß man glauben möchte, die *mechanische Entstehung* des Grenzdivertikels wäre eine ganz sichere Tatsache. Dem ist aber nicht so. In neuerer Zeit, wo ja die Konstitutionsfrage wieder ein größeres Interesse beansprucht, mehren sich die Stimmen, die die Grenzdivertikel für eine *kongenitale Anlage* erklären, wie es früher, wenn auch in etwas anderer Form, schon *v. Bergmann* und *Franz König* angenommen haben.

Nach *Zenker, Starck* u. a. kommt das Grenzdivertikel durch Innendruck an einer nachgiebigen Stelle des Schlundrohres beim Schluckakt zustande (Abb. 1a und b). Die bogenförmig querverlaufenden Fasern

des Constriktor pharyngis inferior haben in Ringknorpelhöhe dicht am Oesophagusmund eine schwache Stelle (das sogenannte Laimersche Dreieck), wo es nach hinten, nach der Wirbelsäule zu, bei gesteigertem Innendruck zu Ausbuchtungen kommen kann; und zwar wird besonders von den Anhängern der mechanischen Entstehungsweise angenommen, daß es nach dem Auseinanderweichen von Muskelbündeln zu hernienartigen Ausstülpungen nur der Submucosa und Mucosa kommt (Pharyngocele). *Gerlach* hatte die Freundlichkeit, an der Leiche nach Abbinden usw. den Schlund vom Oesophagus mit Luft stark aufzublasen. Der Pharynx dehnt sich gleichmäßig aus, nicht etwa mehr im Bereich des Laimerschen Dreiecks. Früher spielte im Streit der Meinungen eine große Rolle, ob die äußeren Wandschichten des Divertikelsackes quergestreifte Muskelbündel enthielten oder nicht. Das Vorhandensein solcher Muskulatur (also bei einer Pharyngektasie) sollte eher für eine kongenitale Anlage sprechen. Wir fanden in 4 Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung keine quergestreifte Muskulatur in der Wand des Divertikels. Doch mögen vielleicht an der Basis, wo die äußeren Schichten bei der Operation abgeschoben waren, vorher Muskelbündel vorhanden gewesen sein.

Bei unserem 4., einem besonderen Falle, fiel unter der Mucosa eine besonders dicke Schicht elastischer Fasern auf. Bezüglich einer Muscularis mucosae ist folgendes zu sagen: Man findet häufig die Angabe, daß ein Divertikel aus Teilen des Oesophagus hervorgegangen sei, wenn sich eine Muscularis mucosae fände. Diese Angabe ist offenbar einmal theoretisch auf falscher Basis aufgebaut worden und wird nun in der Literatur weiter mitgeschleppt. Eine Schicht glatter Muskelfasern gibt es erst im *unteren* Teile des Oesophagus. Im Pharynx wie im *oberen* Teile des Oesophagus gibt es keine Muscularis der Mucosa. In anatomischen Büchern findet man hierüber sehr wenig; Herr *Gerlach* hatte nun die Freundlichkeit, dieses durch eine Reihe von Untersuchungen festzustellen.

Neben dem chronischen Trauma, dem Verschlucken von größeren Bissen usw., werden auch echte Verletzungen durch steckengebliebene Fremdkörper als Entstehungsursachen angeschuldigt. So nehmen z. B. *Jenckel* und *Lexer* (*Kloiber*) in je einem Falle an, daß eine Wandschädigung durch sitzengebliebenen Knochen zur Ausbildung eines Grenzdivertikels führte. Meist ist in solchen Fällen wohl nicht auszuschließen, ob ein bis dahin latentes Divertikel die Ursache für das Steckenbleiben des Fremdkörpers war. Wir haben in unseren Fällen in der Anamnese keine Anhaltspunkte finden können, die in ätiologischer Hinsicht zu verwerten wären.

Die Tatsache, daß das Divertikel gewöhnlich erst nach dem 40., 50. Jahre oder noch viel später klinisch hervortritt, und daß es meist nur bei Männern angetroffen wird (die sehr hastig und schnell essen

sollen!), wird als Beweis dafür hingestellt, daß die Entstehung des Divertikels rein mechanisch zu erklären sei. Die Gegenpartei legt aber jene Tatsachen gerade anders aus: wie bei äußeren Leistenbrüchen der angeborene Bruchsack jahrelang ohne jede Erscheinung bestehen kann, so ist es auch mit den angeborenen Anlagen des Oesophagusdivertikels; ferner findet sich auch bei anderen angeborenen Anomalien eine ausgesprochene Bevorzugung des einen Geschlechtes. Manches spricht fraglos für eine entwicklungsgeschichtliche Genese. Auffällig ist nur, daß Grenzdivertikel in jüngeren Jahren, wo sie noch keine klinischen Erscheinungen machen, bei Sektionen scheinbar gar nicht gefunden werden, (im Gegensatz zu den sog. Traktionsdivertikeln, die *Ribbert* größtenteils als Entwicklungshemmung anspricht, und die, meistens an der Vorderseite des Oesophagus sitzend, durch ungenügende Trennung der Trachea und des Oesophagus entstehen sollen).

Kürzlich ist auch *Havlicek* auf Grund eingehender Studien für eine Entwicklungshemmung als Ursache des Divertikels eingetreten. Nach den Lehren der vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte legt *Havlicek* die Entstehung des Divertikels in ein frühes Stadium und zwar in die Zeit der Gastrulation. Wenn die Ablösung der Chorda nicht ganz rein und vollständig erfolgt, so soll es zu Brückenbildungen usw. kommen, die dann die Ursache zu Ausstülpungen abgeben. Letztere müssen immer der späteren Wirbelsäule zugekehrt sein. *Havlicek* nimmt eine einheitliche anatomisch-entwicklungsgeschichtliche Genese aller Magen-Darmdivertikel an; entsprechend der späteren Drehung des Magen-Darmkanals im Embryonalleben müssen die angeborenen Divertikel an der großen Kurvatur des Magens, an der konkaven Seite des Duodenums und an der mesenterialen Seite des Dünndarms liegen. Ob *Havlicek* mit seiner Anschauung recht hat, können nur genaue Kenner der vergleichenden Entwicklungsgeschichte entscheiden, denn die Dinge liegen hier, wie auch *Havlicek* mehrfach betont, äußerst verwickelt. Gegen *Havlicek* nimmt ein, daß er bei der Einleitung seiner Behauptungen aus einem sehr komplizierten Gebiete reichlich spöttisch und erhaben mit den Mechanisten abrechnet.

Wenn auch manches für eine Entwicklungsstörung bei der Entstehung der Divertikel spricht, so ist die Angelegenheit doch noch nicht endgültig geklärt. Aber eines muß unbedingt verlangt werden, daß *man den Ausdruck Pulsionsdivertikel fallen läßt* oder wenigstens nur von einem „sogenannten“ Pulsionsdivertikel spricht.

Die Größe der Grenzdivertikel schwankt zwischen der einer Kirsche und der einer Faust. Der Zugang zum Blindsack kann schmal sein, stellt aber in manchen Fällen auch eine sehr breite Verbindung dar. Die nach hinten zwischen Oesophagus und Wirbelsäule sich mehr und mehr ausbreitenden Divertikel reichen oft bis in den Thoraxraum hinein.

Die *Diagnose* ist im allgemeinen leicht zu stellen, besonders wenn man einmal einen typischen Fall gesehen hat. Ein klassisch anschauliches Bild bringt uns *Starck*, ein guter Kenner der Oesophagusdivertikel, in einer langen Leidensgeschichte eines Arztes. Die langsam, oft in einer Reihe von Jahren zunehmenden Schlingbeschwerden, das Steckenbleiben von Speisen im Halse hinter dem Kehlkopf und das schwierige, oft geradezu qualvolle Hinunterbringen der Speisen, welches mit allerlei eigenartigen Nachhilfen von seiten des Pat. unter eigentümlichen Geräuschen vor sich geht, ferner das Regurgitieren von Speisen, manchmal von Speisen, die Tage vorher genossen sind, weiterhin oft eine ausdrückbare Anschwellung am Halse usw. lassen ein Grenzvertikel meist leicht diagnostizieren.

Die Diagnose wird durch Sondenuntersuchung gesichert, wenn man das eine Mal etwa 20 cm hinter der Zahnreihe auf ein Hindernis stößt und ein anderes Mal mit der Sonde glatt in den Magen hineinkommt. Die Feststellung des Divertikels durch Oesophagoskopie ist oft recht schwierig, wie selbst geübte Spezialisten zugeben. Den Ausschlag bei der Diagnose gibt heute fast immer die Röntgendurchleuchtung oder Röntgenaufnahme des verschluckten Kontrastbreies. Wir sehen vor der Wirbelsäule einen birnenförmigen, am unteren Pol runden Schatten, und wir können mit der Radiographie oft manche Einzelheiten in schönster Weise uns deutlich machen. Man muß aber wissen, daß man über den obersten Teil des Oesophagus keine Klarheit bekommt, da der gefüllte Divertikelsack, der zwischen Wirbelsäule und Kehlkopf eingeklemmt liegt, seitlich und nach unten den Oesophagusanfang überragt, so daß letzterer somit in den Schatten des Divertikels fällt.

Bei einem ausgeprägten Grenzdivertikel kommt differential-diagnostisch kaum irgend etwas anderes in Frage, denn bei einem hochsitzenden Carcinom des Oesophagus entwickeln sich die Beschwerden in einer verhältnismäßig viel kürzeren Zeit. Im Anfangsstadium aber, wo wir nur eine grubenförmige Vertiefung im Pharynx-Oesophagus annehmen müssen, wird das Leiden vielfach verkannt. Das Kratzgefühl im Halse, eine gesteigerte Schleimsekretion, Hustenreiz und derartige Reizerscheinungen führen die Pat. fast immer zu einem Kehlkopfspezialisten. Mancher Fall wird jahrelang als chronischer Rachenkatarrh behandelt. Eine sehr schöne Illustration hierzu gibt unser Fall 2.

Eigentlich nicht um die Kasuistik zu bereichern, sondern mehr um ein Vergleichsstück zu unserem 4., einem besonderen Fall, zu haben, möchte ich kurz die Krankheitsgeschichte von 3 Fällen bringen, die ich mit Erfolg durch einzeitige Exstirpation operiert habe.

Fall 1. 45jähriger Kaufmann. Seit über 3 Jahren Schluckbeschwerden. Vor 2 Jahren bemerkte Pat., daß ihm öfters die Speisen im Halse stecken blieben. — Pat., der in einem leidlichen Ernährungszustand ist, kann nur mit den allergrößten

Anstrengungen, bei denen ihm der Angstschweiß auf die Stirn tritt, langsam und mühevoll einige Speisen hinunterbringen. Eigentümlich glucksende Geräusche treten beim Schlucken auf. Bei Einführung der Schlundsonde biegt sich diese bei 20 cm hinter der Zahnreihe um und erscheint wieder hinten im Rachen. Die Röntgenuntersuchung zeigt ein Grenzdivertikel von Hühnereigröße (Abb. 2).

Operation 25. III. 1918. Schnitt am vorderen Rande des Sternocleido. Freilegen des Divertikelsackes, was ziemlich schwierig ist. Absteppen des Sackes an der Basis mit Roßhaarknopfnähten. Nach Abtragen des Divertikels Einstülpen mit Catgutknopfnähten. Verkleinerung der Wunde. Leichte Tamponade. Es entwickelt sich in der ersten Nacht auffälligerweise ein Hautemphysem am Hals und im Gesicht, das aber in den nächsten Tagen bald zurückgeht. In den ersten Tagen Ernährung mit Erepton-Tropfeinlauf. Vom 3. Tage ab Schlucken flüssiger und gallertiger Speisen, vom 7. Tage an festere Speisen. Vom 8. bis 10. Tage ent-

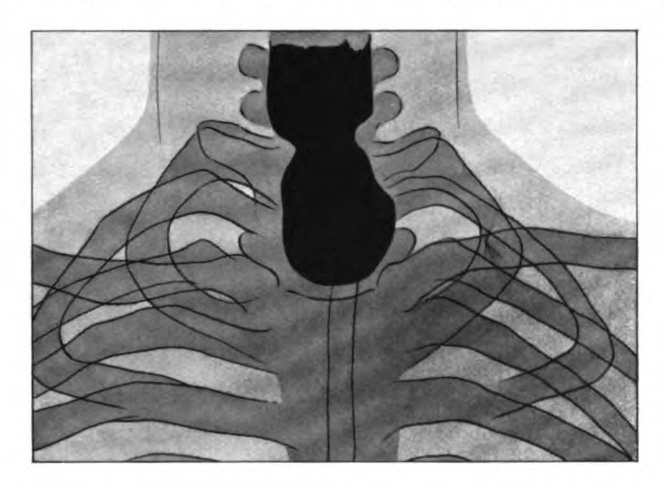


Abb. 2.

leert sich aus einer kleinen, belanglosen Fistel etwas Speise. Im übrigen glatter Wundverlauf. Schnelle Gewichtszunahme.

Jetzt nach $6^3/_4$ Jahren keinerlei Beschwerden beim Schlucken.

Fall 2. 76jähriger Pat. Seit etwa 15 Jahren Hals- und Schluckbeschwerden. Plötzlich Anfälle von Erbrechen mit Hustenreiz. Wegen dieses Hustenreizes und weil die Stimme belegt war, wurden die Beschwerden auf einen Rachenkatarrh zurückgeführt. Mehrere Laryngologen haben den Pat. behandelt; einer schnitt ihm ein Stück vom Zäpfchen ab, weil er glaubte, daß dieses zu groß sei und die Beschwerden verursache; ein anderer hielt das Leiden für nervös und verbot dem Pat. vieles Sprechen und Singen. Zunahme der Beschwerden und Abmagerung. Erst nach 9—10 Jahren trat die Vermutung auf, daß es sich vielleicht um ein Oesophagusdivertikel handeln könne. Dieses wurde röntgenologisch auch festgestellt (Abb. 3).

Operation 29. VI. 1920 in Lokalanästhesie. Abtragen des Divertikelsackes vor einer leicht federnden Klemme. Übernähung der ziemlich weiten Basis des Divertikelsackes. Tamponade mit Perubalsam. Ganz glatter Verlauf.

Pat., der jetzt 80 Jahre alt ist und den wir inzwischen noch an einer Hernie operiert haben, erfreut sich des besten Wohlbefindens und hat keinerlei Schluckbeschwerden.

Fall 3. 53 Jahre alter Schuhmacher. Vor 3 Jahren Heiserkeit, Schluckbeschwerden, besonders bei festeren Speisen, z. B. bei Steckrüben usw. Die Speisen blieben ihm hinter dem Kehlkopf im Halse sitzen und kamen öfters aus dem Halse wieder hoch, aber nicht vom Magen her. An Gewicht hat der Pat. etwas abgenommen. Bei der Untersuchung mit der Sonde stößt man 18 cm hinter der Zahnreihe auf ein Hindernis, dann geht sie wieder glatt in den Magen hinunter. Durch die Röntgenuntersuchung wird ein kiebitzeigroßes Divertikel festgestellt (Abb. 4).

Operation 27. II. 1922. Stumpf des abgetragenen Sackes wird mit Pferdehaarnaht und Übernähung mit Catgut versorgt. Glatter Verlauf ohne Fistel.

Jetzt keine Beschwerden.

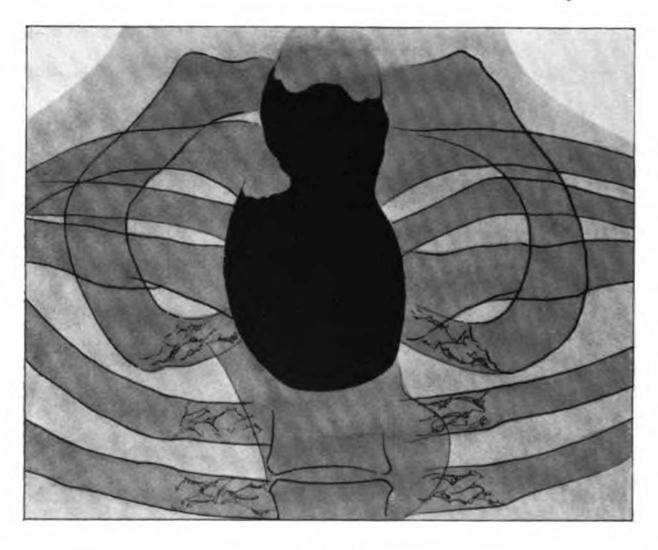


Abb. 3.

Es handelt sich also um *3 Patienten im Alter von 45, 76 und 53 Jahren*, die 3—15 Jahre vorher schon Beschwerden hatten. Es wurde die primäre Excision des Sackes ausgeführt. Im ersten Fall gab es eine kleine, sich schnell schließende Oesophagusfistel in der 2. Woche, sonst sind alle Fälle glatt geheilt. *Sie haben jetzt (nach $6^3/_4$, $4^1/_4$ und $2^3/_4$ Jahren) keinerlei Beschwerden.*

Was die *Therapie* der Grenzdivertikel angeht, so ist eine Behandlung mit der etwas starren, nach vorn abgebogenen Divertikelsonde von *Starck* u. a. vielleicht geeignet, in einigen Fällen vorübergehend Erleichterung zu bringen durch Besserung der sekundären Entzündnngs- und Reizerscheinungen, wie *Schmilinsky*, *Starck* u. a. gezeigt haben. Auch eine regelmäßige Entleerung und Spülung bzw. innere Pflege des Divertikels kann das Leiden mildern, Komplikationen hintanhalten, kann aber nie das Leiden beseitigen.

Zu den *operativen Maßnahmen*, die das Divertikel nicht völlig beseitigen, gehört das Einstülpungsverfahren nach *Girard*. Durch mehrere Tabaksbeutelnähte wird der Sack zu einer Art Pelotte zusammengefaltet. *Bevan* (Chikago) warnt davor, das gefaltete Divertikel zu weit in den Pharynx vorzustülpen, da sonst der gebildete Bürzel den Kehlkopfeingang verlegen kann. *Bevan* faltet zwar auch den Divertikelsack zusammen, verengert dabei aber den Hals. Dieses Verfahren von *Girard* oder *Bevan* hat natürlich den Nachteil, daß es in den Nischen und Schleimhautfalten des eingestülpten Divertikelsackes zur Zersetzung von Speiseresten usw. kommen muß.

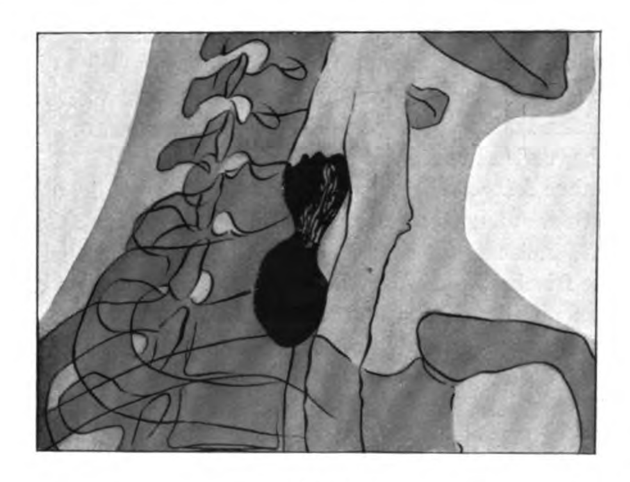


Abb. 4.

Liebl und *Fritz König* haben eine Verlagerung des Divertikels nach oben vorgenommen. *König* zieht den isolierten Divertikelbeutel unter den Omohyoideus hindurch und befestigt den straff nach oben gezogenen Sack an das Zungenbein usw. *König* erlebte, was sehr wichtig ist, in einem Falle einen Abszeß infolge Durchwanderung. *König* teilte mir freundlicherweise mit, daß er auch in einem 3. Falle die Divertikulofixatio gemacht habe. Auch hier gab es eine Eiterung infolge Durchwanderung, und der Zustand war nicht ganz behoben. *König* betont noch schärfer als früher, daß die Radikaloperation das Normalverfahren sein soll. Nur aus besonderen Gründen kommt die Divertikulofixatio in Frage.

Die Beseitigung des Divertikels ist fraglos das beste. Augenblicklich geht es fast nur um die Frage, ob man *einzeitig oder zweizeitig* abtragen soll. Gegenüber der primären Excision, die zuerst *Niehaus* (1884) und später mit Erfolg *v. Bergmann* und *Kocher* u. a. ausgeführt haben, ist *Goldmann* zweizeitig vorgegangen. *Goldmann* hat den freigelegten Diver-

tikelsack abgebunden, tamponiert und dann erst nach 8—10 Tagen mit dem Paquelin den Sack abgetragen. Das Verfahren ist in Einzelheiten modifiziert worden: Man hat das Divertikel mit einem Zwirnsfaden abgebunden und die Kuppe des Sackes an der äußeren Wunde fixiert usw. Nach *v. Beck* soll sich darauf der Sack spontan nach 8—10 Tagen trocken-nekrotisch abstoßen. *Goldmann* rechnet in den meisten Fällen mit einer Fistelbildnng. Oft sind die Blindsäcke auch in der Wunde sitzen geblieben. Bei sehr weitem Eingang in den Sack birgt die Goldmannsche Methode natürlich besonders die Gefahr einer großen Fistel in sich. In neuerer Zeit ist auch *Küttner* wieder für das zweizeitige Verfahren eingetreten, da er einen Fall an Mediastinitis verloren hat. *Küttner* bindet den Sack ab und tamponiert. Nach einigen Tagen wird der Sack nicht nur abgetragen, sondern es wird auch zugleich eine Einstülpungsnaht angelegt. Die zweizeitige Operation setzt vielleicht die Gefahren der tiefen Halsphlegmone und Mediastinitis herab, gibt aber viel mehr Oesophagusfisteln wie die primäre Excision.

Es muß aber festgestellt werden, daß die meisten, in der Mitte der 2. Woche auftretenden Oesophagusfisteln, wo schon eine Granulationshöhle besteht, meist nicht so gefährlich sind, als wenn bei der ersten Operation die frische Wunde infiziert wird. Daher muß bei der einzeitigen Operation nicht nur zur Fistelverminderung eine sichere Naht angestrebt werden, sondern vor allem muß die Abtragung des Divertikels und die Naht peinlich ausgeführt werden, daß von dem hochinfektiösen Inhalt des Divertikelsackes keinerlei Spuren verschmiert werden. Die Todesfälle, die bei der primären Excision vorgekommen sind, sind meistens nicht auf Mediastinitis zurückzuführen, sondern es handelt sich größtenteils um Komplikationen: um Pneumonien, Sublimatvergiftung, Nephritis usw., genau so, wie z. B. *v. Beck* von 7 zweizeitigen Operationen 2 Fälle verloren hat, und zwar an Pneumonie bzw. an einer zufällig hinzukommenden Magenperforation. Fälle von deletären Infektionen der Bindegewebschichten des Halses sind meist so verlaufen, daß sich kleine Entzündungen und Abszesse gebildet hatten, die zur Arosion der Art. thyreoidea sup. oder inf. führten. (So die erste Operation von *Niehaus*; ferner beim Fall *Nordmann*, wo das Divertikel durch eine Sonde perforiert war.) Wenn also bei der primären Excision der Sack abgetragen wird, so muß vorher aufs sorgfältigste abgestopft werden; durch peinlichstes Arbeiten, mit Wechseln der Instrumente und Nadeln läßt sich wohl mancher üble Zufall vermeiden.

Legt man vor dem Abtragen des Divertikels eine Quetschzange an und führt dann eine Steppnaht zwischen Zange und Pharynx bzw. Oesophagus aus, so kann man bei dem Durchziehen der Nadel und des Fadens infektiöses Material in die Wunde verschleppen. Besser ist es daher, wenn man eine weiche Klemme an der Basis anlegt und außen

davon die Naht ausführt, nachdem man mit einer feinen Spritze Jodtinktur in den Divertikelsack gebracht hat und ihn an der Innenfläche energisch desinfiziert hat. Legt man jetzt eine Steppnaht oder eine durchgreifende Naht der abgetrennten Basis an, so wird die Gefahr einer Keimverschleppung sehr herabgesetzt sein. Es folgt dann die einstülpende Naht. *Lexer* hat mit Recht hervorgehoben, daß man den Divertikelbeutel nicht zu nahe an der Basis abträgt, damit man noch genügend Spielraum zum Einstülpen hat. Eine Taschenbildung darf jedoch nicht entstehen.

Die Operation wird, wenn irgend möglich, in Lokalanästhesie ausgeführt. Gewöhnlich wird ein Schnitt am vorderen Rand des linken Sternocleido ausgeführt; *Perthes* wie auch *Kuhlenkampff* haben den Kocherschen Kragenschnitt gebraucht. Die großen Gefäße werden nach außen verdrängt, die Schilddrüse nach innen; oft ist die Unterbindung der Art. thyreoidea sup. und inf. nötig. Nach dem Lösen des Sackes ist das Einführen eines Schlundrohres, um die Lage des Oesophagus zum Divertikel zu konstatieren, wertvoll, doch denke man an die Fälle von *König* und *Nordmann*, wo es zur Perforation des Divertikels gekommen ist. Leichte Tamponade nach Verkleinerung der Wunde. Ich habe gern den Tampon mit etwas Perubalsam getränkt.

Wir haben gewöhnlich bald flüssige Speisen gegeben; nur bei einem Patienten kam es kurze Zeit zu einer kleinen Fistelabsonderung. Eine Gastrostomie, die *Lexer*, *Payr* u. a. in jedem Falle vorher anlegen, haben wir nicht gemacht. Einzelheiten und Modifikationen (nach *Schloffer*, *Goldmann*, *Fritz König*, *Küttner*) werden sich selbstverständlich je nach der Art des Falles, der Größe des Divertikels, dem Alter und dem Allgemeinszustand des Patienten richten.

Ich vertrete im übrigen denselben Standpunkt, wie ihn *Schloffer*, *Haberer*, *v. Hoffmeister*, *Perthes*, *Kuhlenkampff*, *Finsterer* u. a. gezeichnet haben, d. h. ich rede der primären Exstirpation das Wort. Aber peinlichste Vermeidung der Wundinfektion! Fisteln sind selten; Rezidive sind dann nach der primären Excision kaum beschrieben worden.

Zu meinen 3 oben geschilderten Fällen des typischen Grenzdivertikels möchte ich noch *einen 4. Fall hinzufügen, der in seiner Anamnese, dem Größenverhältnis des Divertikels und dem Befund bei der Operation etwas Besonderes bietet*:

Es handelt sich um einen 44jährigen Juristen. Die Großmutter soll manchmal Schluckbeschwerden gehabt haben, sie wurde 83 Jahre alt. Pat. will von Geburt an sehr schwächlich gewesen sein, schon die Ernährung als Säugling machte Schwierigkeiten, erst bei der 7. Amme soll das Kind getrunken haben. Mit sechs Wochen leichte Krämpfe. Im 4. Lebensjahr wurde eine Schwäche des rechten Armes entdeckt. Es soll nicht klar gewesen sein, ob es sich hier um eine Kinderlähmung handelte oder ob die Armschwäche mit den in der 6. Lebenswoche durchgemachten Krämpfen in Verbindung zu bringen war. Pat. lernte erst spät laufen.

Von früh auf soll das Kind sehr langsam gegessen haben. Pat. ist wegen seines langweiligen und langsamen Essens stets gescholten worden. Er mußte immer gründlich und lange kauen. Äpfel u. dgl. konnte er wenig essen, da ihm sehr leicht ein Stück davon im Halse stecken blieb. Er bekam deshalb niemals als Schüler zu seinem Frühstück Äpfel mit in die Schule. Im 18. Jahr konnte der Pat. angeblich einmal 2 Stunden überhaupt nicht schlucken. Vom 20. bis 30. Jahr bestanden keine auffälligen Beschwerden, doch war wie früher ein sehr gründliches Kauen bei jeder Mahlzeit unbedingt nötig.

Im Jahre 1913 will er einmal 2 Tage einen sog. Krampfzustand der Speiseröhre gehabt haben. Pat. konnte überhaupt nicht schlucken. Es wurde von den Ärzten als Kardiospasmus bezeichnet. Eine Sonde konnte niemals in den Magen eingeführt werden, sie blieb immer im Halse stecken. Morphium, Papaverin und

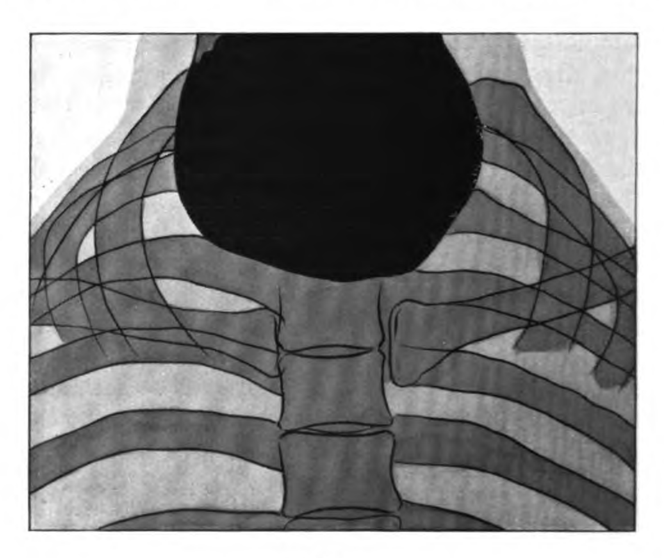


Abb. 5a.

andere Mittel haben bei dem Krampfzustand nichts genützt. Zeitweise mußte Pat. viel Schleim aufgeben, ein auffälliger Hustenreiz hat nicht bestanden. Im Jahre 1918 hatte er wieder einen sog. Krampfzustand mehrere Tage. Auch hier halfen Morphium, Chloral usw. nichts. Im Jahre 1920 litt er längere Zeit an Hustenreiz. Erst vor $1^1/_2$ Jahren wurde festgestellt, daß es sich bei dem Pat. wohl nicht um einen Krampfzustand, sondern um ein Divertikel handelte. Die Beschwerden des Pat. wurden immer schlimmer und haben besonders im letzten Jahre ganz gewaltig zugenommen, so daß das Essen und Schlucken geradezu zu einer Qual wurde. Jede Geselligkeit mußte gemieden werden. Auch trat Abmagerung auf.

Befund: Mittelgroßer, etwas zart gebauter Mann. Rechter Arm etwas schwächer als der linke. Der Unterarm kann nicht supiniert werden. Atrophie des Daumenballens. Pat. ist ruhig und sicher im Auftreten, keine besonderen nervösen Stigmata. Wenn Pat. trinkt, so entleert er in seinen „Kropf", wie Pat. es nennt, einen riesigen Becher Flüssigkeit bzw. Brei, ohne daß zunächst etwas die Speiseröhre hinuntergeht. Es bildet sich eine mächtige Anschwellung am Halse, die das Aussehen einer großen Struma hat. Pat. hat sich wegen dieser

zeitweiligen Zunahme des Halses in den letzten Jahren den Kragen um 5 cm weiter machen lassen müssen. Während des Füllens des sog. „Kropfes" erfolgt keinerlei Hustenreiz, auch treten keine sehr auffälligen Geräusche dabei auf. Nach dieser ersten Hauptfüllung trinkt der Pat. einige kleine Schlucke hinzu, und er versucht dann durch allerlei eigenartige Schluck- und Druckbewegungen des Halses etwas Speise herunterzubekommen. Eine völlige Entleerung des „Kropfes" ist nicht möglich. Wenn der Pat. nach längerem Bemühen in kleinen Dosen etwas in den Magen hineinbekommen hat, dann beugt er sich über eine Schale nach vorn und massiert sich seinen sog. Kropf leer. Beim Röntgen zeigt sich der mächtige Schatten eines

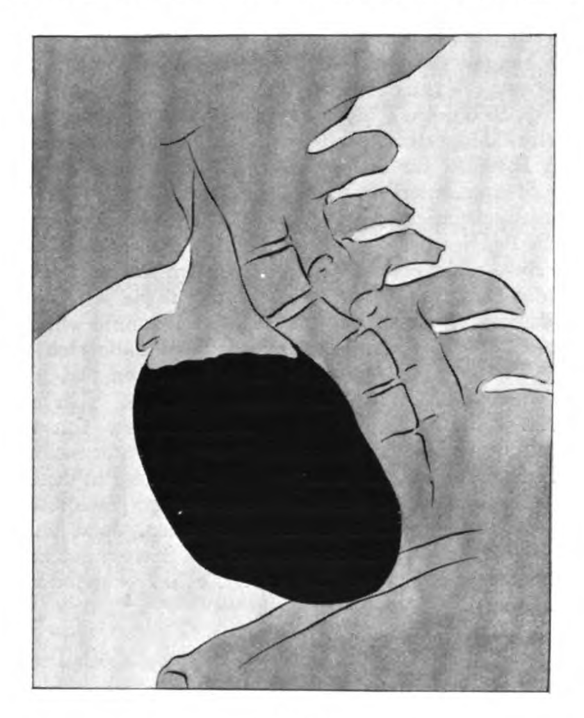


Abb. 5b.

Divertikels, der besonders in die Breite geht und Maße von 12 : 10 : 9 cm hat. Der Inhalt des Divertikels beträgt etwa 400 ccm. Bei der Durchleuchtung sieht man nach Füllen des Sackes, daß zeitweise nur ganz schmale, feine Streifen in den Oesophagus heruntergehen; weiter unten im Oesophagus finden aber keinerlei Arettierungen statt. Wenn bei diesem Pat. auch der frühe Beginn der Beschwerden in der Jugend auffiel, so wurde doch nach dem Röntgenbild ein Zenkersches Divertikel von außergewöhnlicher Größe angenommen.

Bei der Operation, die Anfang September 1924 vorgenommen wurde, fanden sich aber besondere, eigenartige Verhältnisse. Operation auf Wunsch des Pat. in Narkose. Schnitt am vorderen Rand des linken Sternocleido. Bald erscheinen die großen Gefäße, die verhältnismäßig schmal und dünn sind, die Carotis ext. gabelt sich schon sehr früh ab. Der Divertikelsack präsentiert sich sofort neben der Thyreoidea, aber zum Unterschied zu den früher operierten 3 Fällen kann

vorn von dem Sack der Oesophagus nicht gefunden werden. Auch durch Einführen einer schmalen Schlundsonde, die außen vom Sack dirigiert wird, gelingt es nicht, den Oesophagus zu finden. Zwar wird beim Präparieren ein schmaler Strang gefunden, der aber kaum als Oesophagus gelten kann. Es bleibt nichts anderes übrig, als den Divertikelsack, der an der Kuppe sowieso einzureißen drohte, nach sorgfältigster Abstopfung zu eröffnen. Auch jetzt kann der Abgang des Oesophagus schwer entdeckt werden. Sieht man in den Sack, der gründlichst mit Jodtinktur desinfiziert ist, so hat man fast dasselbe Bild, als wenn man in einen großen Hydronephrosensack hineinsieht, wo man den Abgang des Ureters nicht findet. Schließlich zeigt sich eine verhältnismäßig kleine Öffnung unten am Boden des Sackes, an einer Stelle, die nicht, wie sonst bei einem richtigen Divertikel, vorne liegt. Es handelt sich offenbar mehr um eine allgemeine Aussackung des Pharynx (Oesophagus), wo an der tiefsten Stelle der Oesophagus weitergeht. Dabei hängen nach allen Seiten die Bäuche des Sackes tief herunter, und es kommt zu Falten- und Ventilbildungen in der Gegend des Oesophagusmundes.

Bei diesem Befunde war anzunehmen, daß eine Naht nicht halten würde, da eine schwere Stenose unterhalb vorlag. Zuerst bestand die Absicht, ein kleines Rohr seitlich herauszuführen und die Wunde zu tamponieren. Dann wurde aber allmählich durch Bougies der enge Teile des Oesophagus dilatiert. Es handelte sich bei dieser Enge nicht etwa um einen schmalen narbigen Ring, sondern die obere Strecke des Oesophagus war gewissermaßen wie ein kleiner, kindlicher Oesophagus aufzufassen. Nach langem Dilatieren konnte ein dünner Magenschlauch durch die Enge gebracht werden, der durch die rechte Nasenöffnung eingeführt war. Dann wurde der große Sack abgetragen und übernäht. Sonde blieb liegen. Verkleinerung der Wunde und Tamponade. Über Erwarten glatter Verlauf. Der Pat. wurde 10 Tage durch die Sonde ernährt. Von der Sonde wurde der Pat. nicht auffällig belästigt, ja, er äußerte sogar, daß er nun ein angenehmes, sicheres Gefühl habe, daß er jetzt auch wirklich Nahrung in den Magen bekäme. Nach Entfernung der Sonde hat sich die Wunde normal geschlossen. Pat. konnte flüssige und bald auch breiige Kost herunterbekommen. Jetzt kann er alles essen und gut schlucken; Bedingung ist nur, daß er alle Speisen gut zerkaut. Pat. ist überglücklich über seinen jetzigen Zustand. Er hat bald nach der Operation 14 Pfund zugenommen.

Vor der Operation habe ich, wie schon gesagt, die Diagnose auf ein besonderes großes Grenzdivertikel gestellt. Es ist auch wohl kaum ein Divertikelsack von solcher Größe schon operiert worden. Nach dem Operationsbefund möchte ich aber glauben, daß es sich in unserem Falle nicht um ein typisches Grenzdivertikel, sondern in erster Linie *um eine angeborene Enge des oberen Teiles des Oesophagus* handelt. Der Fall dürfte, wenn man es genau nehmen wollte, eigentlich nicht zu den Divertikeln gerechnet werden, sondern zu Ektasien oberhalb einer angeborenen Stenose. Wie weit eine starke Ausbuchtung besonders nach der hinteren Wand des Pharynx hinzukommt, lasse ich dahingestellt.

Für meine Annahme mag auch vor allem die Anamnese sprechen, daß der Patient schon von frühester Jugend an Schluckbeschwerden hatte. Es ist auch kein Divertikel bis jetzt beschrieben, das schon in der allerersten Kindheit Beschwerden gemacht haben soll. Wenige

Fälle, die sogar noch als zweifelhaft hingestellt werden, beginnen mit den Beschwerden gegen das 20. Jahr. Es könnte bei unserem Falle eingewandt werden, daß es sich um ein Divertikel gehandelt hat, das ausnahmsweise früh Erscheinungen gemacht und nach dem Pharynx bzw. Oesophagus zu eine weite Kommunikation gehabt hat, und daß die Verengerung des Oesophaguseinganges etwas Sekundäres sei. Um Folgen entzündlicher Vorgänge (Striktur) handelt es sich sicher nicht; es könnte noch an eine sogenannte Verengerung infolge Inaktivitätsatrophie gedacht werden. Ich glaube nicht, daß die sogenannte Inaktivitätsatrophie des Oesophagus infolge des Divertikels sicher bewiesen ist, denn die Speiseröhre hat doch, wenn auch in kleinen Dosen, ständig Speisen hinunterbefördert, von einer Funktionseinstellung kann da doch keine Rede sein.

Auch daß es sich anfänglich um Oesophagusspasmus gehandelt hat, wie früher klinisch angenommen wurde, möchte ich ausschließen; auch der Patient, der sich und sein Leiden sehr genau beobachtet hat, gibt selbst zu, daß er nie die Empfindung von Krampfzuständen gehabt hat. Ich stelle mir den Fortschritt des Leidens so vor, daß oberhalb der angeborenen Enge an der oberen Strecke des Oesophagus der Pharynx sich langsam nach allen Seiten, besonders auch nach hinten, ausgedehnt hat, daß die Anfälle, wo der Patient gar nicht schlucken konnte, durch Ventilverschlüsse verursacht waren, und daß gerade auch in der letzten Zeit die starke Zunahme der Erweiterung des Divertikels durch solche Faltenbildungen zu erklären ist. Patient konnte erst dann etwas herunterschlucken, wenn der ganze Sack durch eine Speisenmenge von 3—400 ccm vollständig entfaltet war. Bei der Röntgenuntersuchung nach der Operation hat sich gezeigt, daß breiige Kost glatt heruntergeht, man sieht aber beim Durchleuchten eine enge Strecke des Oesophagus nur im Anfangsteil.

Unser Fall zeichnet sich einmal durch die besondere Anamnese, die in frühester Jugend beginnt, aus, dann durch die Größe und Breite des Divertikels bzw. der Ektasie und den unerwarteten Befund bei der Operation bezüglich des oberen Teiles des Oesophagus, der sich ganz anders darstellte wie bei den 3 anderen typischen Divertikeln. Dieser Fall mit seiner Überraschung bei der Operation erinnert zum Teil an einen Fall von *Küster*. Bei dem Patienten von *Küster* war in der Göttinger und Marburger Klinik ein Röntgenbild gemacht; beide zeigten einen birnenförmigen Schatten, und es wurde ein Divertikel angenommen. Bei der Operation fand sich aber kein Divertikel, sondern eine Ektasie oberhalb einer ziemlich schweren Striktur. Es wurde von *Küster* ein Katheter durch die Stenose eingeführt und seitlich am Hals herausgeleitet. Der Patient ist später zugrunde gegangen. Ektasien oberhalb von Oesophagusstenosen geben im Röntgenbild gewöhnlich einen spindelförmigen Schatten gegenüber

dem meist unten breiten, beutelartigen Schatten des Divertikels. Doch haben in seltenen Fällen selbst erfahrene Röntgenologen ein Grenzdivertikel diagnostiziert, wo eine Ektasie bei hochsitzender Oesophagusstenose vorlag, wie der Chirurg zu seiner Überraschung bei der Operation feststellte. *Treplin* hat 2 derartige Fälle erlebt. (Bild von einem Ektasieschatten bei dem äußerst seltenen oberen Oesophagospasmen siehe bei *Kuhlenkampff*.) — *Erkes* hatte ein Divertikel abgetragen, aber der Patient konnte nicht schlucken. Röntgenbild zeigt ein Hindernis unterhalb des Jugulum. Der Fall kam durch länger fortgesetztes Bougieren zur Ausheilung. Also bei besonderen Fällen von (sogenannten) Divertikeln kann es bei der Operation Überraschungen geben, denn derartige Feinheiten werden sich durch die Oesophagoskopie schwer nachweisen lassen, da das Oesophagoskopieren solcher Fälle an und für sich sehr schwierig ist, wie selbst geübte Spezialisten zugeben, und ferner wird, wie ich das oben schon angedeutet habe, die Röntgenuntersuchung gerade den Anfangsteil des Oesophagus nicht zur Darstellung bringen, besonders nicht bei großen Divertikeln, da bei gefülltem Divertikelbeutel, sowohl von vorn wie von der Seite gesehen, die Schatten des überhängenden Beutels den Anfangsteil des Oesophagus verdecken.

Bei unserem Falle handelt es sich nicht um ein enorm großes Divertikel bzw. divertikelartigen Ektasie oberhalb einer starren Stenose, sondern oberhalb einer dünnen, aplastischen Anfangsstrecke der Speiseröhre, die aber keineswegs ihre völlige Elastizität eingebüßt hatte. Die Therapie: Bougieren, primäre Exstirpation des Divertikels und Liegenlassen eines dünnen Schlundrohres, das durch die Nase eingeführt war, hat einen kaum erwarteten, guten Erfolg gehabt. Der Patient hat jetzt keinerlei Beschwerden und ist überaus glücklich. Doch muß dieser Patient im Gegensatz zu den 3 anderen operierten Patienten, denen es schon jahrelang ausgezeichnet geht, wohl unter einer gewissen Kontrolle bleiben. Denn der Anfangsteil der Speiseröhre mit ungenügender Weite besteht noch. Beim Auftreten etwaiger neuer Beschwerden käme eine Bougiebehandlung in Frage.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht*, Über das pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel und seine Operation nach der Goldmannschen Methode. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 1109. — [2]) *Erkes*, Chirurgen-Kongreß 1922, S. 215. — [3]) *Finsterer*, Chirurgen-Kongreß 1922, S. 214. — [4]) *Goldmann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1907. Zweizeitige Operation von Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 61, 741. — [5]) *Haberer*, Chirurgen-Kongreß 1922, S. 213. — [6]) *Havlicek*, Die Grenzdivertikel des Oesophagus und ihre Stellung im biologischen System. Zentralbl. f. Chirurg. 724, Nr. 43, S. 2350. — [7]) *von Hofmeister*, Chirurgen-Kongreß 1922, S. 214. — [8]) *Jenckel*, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 310. — [9]) *Jurasz*, Über Oesophagusdivertikel. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 71, 592. 1911 (Lit.). —

[10]) *Kloiber*, Zur Ätiologie und Diagnose des Zenkerschen Pulsionsdivertikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **147**, 79. — [11]) *König, Fritz*, Zur Operation des Oesophagusdivertikels. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 719 und Chirurgen-Kongreß 1922, S. 210. — [12]) *Kuhlenkampff*, Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie des sog. Pulsionsdivertikels der Speiseröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**, 487. 1921. — [13]) *Küster*, Über Divertikel und zirkuläre Narben der Speiseröhre. Arch. f. klin. Chirurg. **83**, 613. 1907. — [14]) *Küttner*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 47, S. 2604. — [15]) *Lüpke*, Beiträge zur operativen Behandlung des Oesophagusdivertikels. Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg. **121**, 612. 1921. — [16]) *Nordmann-Maroyama*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**, 1. — [17]) *Payr*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1274. — [18]) *Perthes*, Chirurgen-Kongreß 1922, S. 215. — [19]) *Ribbert*, Die Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**, 351. — [20]) *Schloffer*, Chirurgen-Kongreß 1922, S. 212. — [21]) *Schmilinsky*, Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 556 und 1904, S. 1189. — [22]) *Stark*, Die Divertikel und Dilatation der Speiseröhre. Leipzig 1900. Zwanglose Abhandlungen über Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Halle 1911. — [23]) *Stierlin*, Zur Klinik und Pathologie des Oesophagospasmus. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1918, H. 12, S. 1. — [24]) *Wrede*, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 58. — [25]) *Zenker* und *v. Ziemssen*, Krankheiten des Oesophagus. Handbuch der speziellen Pathol. u. Therapie. Bd. 7, S. 333. 1878 usw.

Zur Frage der Deformierung der Patella nach Kniescheibenbruch.

Von
Privatdozent Dr. **H. Kästner.**

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Payr*.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Januar 1925.)

In meinem Referat: Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage (*Payr-Küttner*, Ergebn. d. Chirurg., Bd. 17), habe ich die Frage nach dem Vorkommen von Arthritis deformans nach Kniescheibenbruch und insbesondere nach Kniescheibennaht kurz berührt. Ich kam hierbei[1]), besonders nach dem Studium der Literatur, zu dem Ergebnis, daß ein sicherer Beweis für ein wesentlich häufigeres Auftreten der Arthritis deformans nach genähter Patellarfraktur im Vergleich zu den nicht genähten Fällen nicht erbracht ist. Wenn einzelne Autoren glauben, daß „operiertes Trauma" zur Arthritis deformans disponiere, so dürfen wir nicht vergessen, daß meist gerade die schwerer von der Verletzung betroffenen Fälle der Operation zugeführt werden, Fälle, die wahrscheinlich bei unblutiger Behandlung, bei der sie oft mit Streckschwäche, Wackelgelenk und Neigung zu Überstreckung ausheilen, erst recht schwere arthritische Veränderungen im Gefolge haben würden. Als sicher kann nur gelten, daß nach Patellarfraktur mit und ohne Operation Arthritis deformans auftreten kann.

Für diese Frage scheint mir ein Fall von ganz ungewöhnlicher Verbildung der Kniescheibe nach Fraktur von Bedeutung, über den ich kurz berichten möchte.

Auszug aus der Krankengeschichte:

G. S., 39jähriger Mann.

9. X. 1918. *Aufnahme*: Frühere Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Fiel heute beim Absteigen von einem Wagen mit dem linken Knie auf eine Kante und konnte danach weder laufen noch auftreten.

Befund: Etwas blasser Pat. Geräusch an der Herzspitze. Sonst innere Organe o. B.

Querbruch der linken Kniescheibe, etwas unterhalb der Mitte, mit voll-

[1]) l. c. S. 297f.

ständiger Strecklähmung (totaler Zerreißung des Knie-Streckapparates) und starkem Bluterguß.

Röntgenbild (Abb. 1): Querbruch mit knapp 2 Querfinger Diastase. Das obere Fragment zeigt auf dem seitlichen Bild einen giebelartigen Fortsatz, der aus dem unteren Fragment herausgerissen zu sein scheint.

18. X. 1918. *Operation* (Geheimrat *Payr*): Bogenschnitt oberhalb der Kniescheibe. Freilegung der Bruchstücke und des zerrissenen Streckapparates. Das untere Fragment ist kleiner und angesplittert. Ausräumung der Blutgerinnsel. Adaptierung der Bruchstücke mit 2 scharfen Haken und Vereinigung derselben durch die Longitudinalnaht nach *Payr*. Naht der quer durchrissenen Aponeurose. Hautnaht. Lagerung in Beugestellung von 135°.



Abb. 1.

Röntgenaufnahme (Abb. 2) vom 5. XI. 1918 zeigt die Bruchstücke in idealer Adaptierung. Die Bruchlinie ist nur als feiner Aufhellungsspalt zu erkennen. Die Kontur der Kniescheibe zeigt außer einer mäßigen Verdickung nichts besonderes. Auffallend sind fleckige Verdichtungen, die in der proximalen und distalen Verlängerung der vorderen Kniescheibenfläche liegen und offenbar der Quadricepssehne und dem Kniescheibenband angehören. Auf die Deutung dieser Verdichtungen komme ich unten zurück.

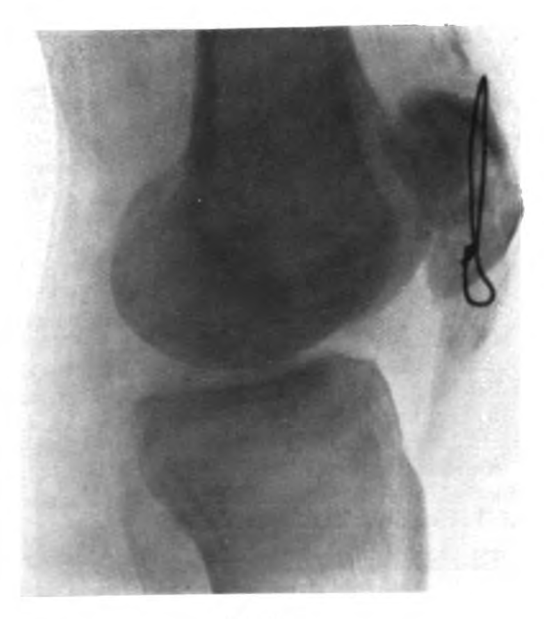


Abb. 2.

16. XI. 1918. Entlassung. Wunde geheilt. Kniescheibe konsolidiert. Streckung aktiv 160°, Beugung aktiv 145°.

Im März 1919 erkrankte Pat. an einer Thrombophlebitis im Gebiet der linken V. saph. magna. Am 30. IV. 1919 wurde in einem anderen Krankenhaus ein Absceß an der Außenseite des linken Kniegelenks incidiert. 13. V. 1919 aus dem Krankenhause entlassen.

Nachuntersuchung vom 13. XII. 1923. Im linken Kniegelenk keine Beschwerden, außer geringen Klagen bei Witterungswechsel. Streckung aktiv 180°, Beugung aktiv bis 60°. Pat. steigt mit dem operierten Bein voran auf einen Stuhl. Er läuft stundenlang ohne Beschwerden.

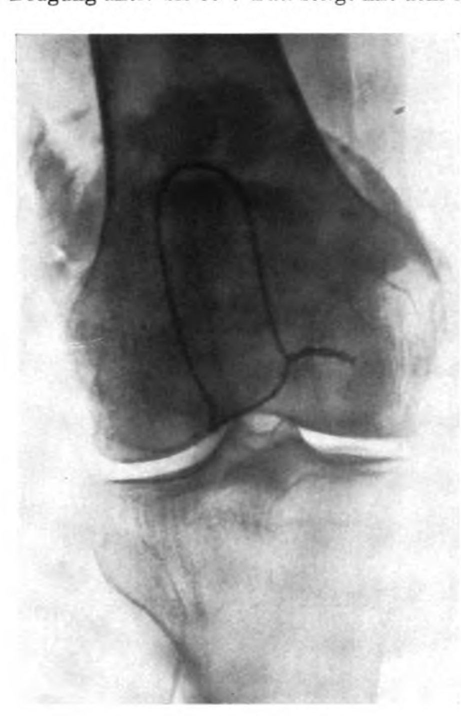


Abb. 3.

Die Kniescheibe ist stark vergrößert und deformiert, zeigt aber beim Übergang von Streckung zu Beugung ein normales Spiel.

Röntgenaufnahme. Das Frontalbild (Abb. 3) zeigt eine hochgradige Verbreiterung der Kniescheibe. Sie überragt in Streckstellung nach beiden Seiten den supracondylären Anteil des Femur beträchtlich. Sehr merkwürdig ist ein exostosenartiger, nach proximal gerichteter Fortsatz der lateralen Kniescheibenkontur.

Auf dem Sagittalbild (Abb. 4) erscheint die Kniescheibe etwa auf das Doppelte ihrer ursprünglichen Dicke verdickt. Die eigentliche Gelenkknorpelfläche, die die Gleitfläche für die Femurcondylen abgibt, ist relativ wenig verändert. Von der oberen, unteren und den beiden seitlichen Konturen der Kniescheibe gehen exostosenartige Fortsätze aus. Die Kniescheibe ist beträchtlich verlängert, und zwar so, daß der Draht, der ursprünglich nach oben und unten ein Stück weit den Rand der Kniescheibe überragte, großenteils in Knochensubstanz eingebettet ist.

Entsprechend der nur wenig veränderten Gelenkfläche der Kniescheibe ist das Patellarspiel bei den Streck- und Beugebewegungen des Kniegelenks ungestört. Die so abenteuerlich verunstaltete Kniescheibe sieht man vor dem Leuchtschirm bei zunehmender Beugung abwärts gleiten. Sehr schön erkennt man auf dem in Beugestellung aufgenommenen seitlichen Bild (Abb. 5), wie die Kniescheibe jetzt tief zwischen die beiden Condylen hinabgeglitten ist und nur noch mit dem oberen Anteil ihrer Gelenkfläche artikuliert.

Es handelt sich hier um eine sehr hochgradige Deformierung der Kniescheibe nach einem 5 Jahre zurückliegenden, mit Drahtnaht behandelten Kniescheibenbruch.



Abb. 4.



Abb. 5.

Der Befund läßt sich nicht als posttraumatische Arthritis deformans deuten. Die Gelenkenden des Femur und der Tibia sind frei. Aber auch die Bezeichnung Osteoarthritis patellae deformans trifft meines Erachtens nicht ganz zu, da die hauptsächlichen Veränderungen der Kniescheibe nicht der Gelenkfläche, sondern dem extraartikulären Teil der Patella angehören.

Zweifellos handelt es sich hier überhaupt nicht um einen sekundären, erst nach Jahren auftretenden Prozeß, auch nicht um eine Knochenneubildung, die den nach der Fraktur bestehenden abnormen mechanischen Bedingungen und Beanspruchungen zufolge aufgetreten ist. Vielmehr sind bereits die auf der Kontrollaufnahme im November 1918 vorhandenen fleckigen und wolkigen Trübungen am oberen und unteren Ende der Kniescheibe die Vorläufer und Anfänge der schließlich vorhandenen abenteuerlichen Knochenbildung. Meines Erachtens liegt hier ursprünglich eine Knochenneubildung in der Quadrizepssehne und im Kniescheibenband vor. Solche Verknöcherungen sind isoliert mehrfach beschrieben worden, so von *Sonntag* u. a. Das Röntgenbild der Fraktur unmittelbar nach der Verletzung gibt keinen Anhalt dafür, daß Absprengungen der Kniescheibe für die Knochenbildung eine Rolle

spielen. Sehr gut denkbar ist dagegen, daß Sehnen-Periost-Abrisse sich in die Substanz der Quadrizepssehne bzw. des Kniescheibenbandes zurückgezogen und den Anlaß zur Knochenneubildung gegeben haben. Die Knochenneubildung hat also schon sehr früh, 3—4 Wochen nach der Verletzung, eingesetzt, wie auf der Aufnahme vom 5. XI. 1918 einwandfrei zu erkennen ist.

Die Drahtnaht hat für die Entstehung der schließlich vorhandenen Deformierung der Kniescheibe keine große Bedeutung.

Wenn einige Autoren, so *Hauke*, darauf hinweisen, daß die Drahtnaht bisweilen zur Knorpelnekrose führe und daß die letztere dann zur Arthritis disponiere, so gilt dies wohl höchstens für die eigentliche Umschnürungsnaht, nicht für die Payrsche Longitudinalnaht, und spielt in unserem Falle erst recht keine Rolle, denn hier treten die ersten Veränderungen sicher außerhalb des Gelenkes auf, und auch die zuletzt vorhandene schwere Verbildung der Kniescheibe läßt die Knorpelfläche relativ frei.

Vielfach wird dem Draht eine direkt das Knochenwachstum anregende Fähigkeit zugeschrieben, dem Silberdraht vielleicht mit mehr Recht als dem oft von uns verwendeten Aluminiumbronzedraht. Jedoch zeigen die ersten Anfänge der Knochenneubildung in unserem Falle keine nähere Beziehung zum Draht. Sie finden sich vielmehr ziemlich gleichmäßig verteilt auf die Quadrizepssehne und das Kniescheibenband. Der Draht spielt hier als Reiz für die Knochenneubildung keine Rolle. Daß aber der Draht sekundär, nachdem die Knochenbildung bis in seine Nähe sich erstreckt hat, das Knochenwachstum seinerseits anregte und so zur Entstehung der merkwürdigen, ihn schließlich fast völlig einmauernden Knochenneubildung mit beigetragen hat, läßt sich natürlich nicht ausschließen.

In dieser sicher nur sekundären und auch dann noch fraglichen Bedeutung des Drahtes für die Deformierung der Kniescheibe möchte ich keineswegs einen Grund gegen die Verwendung des Drahtes bei der Kniescheibennaht sehen. Denn unser Fall ist ein glänzender Beleg dafür, daß trotz hochgradiger Verbildung der Kniescheibe die Funktion ausgezeichnet ist, wenn nur die Kontinuität des Streckapparates wieder hergestellt ist. Das Patellarspiel ist nicht gestört, wie besonders die Röntgenuntersuchung zeigt. Der Mann hat volle Streckung und aktive Beugung bis 60°, er ist auch bei Anstrengungen im Gebrauch des Beines kaum behindert. Jedenfalls ist ein Mensch mit einer verbreiterten und verbildeten Kniescheibe, wie sie vielleicht nach Drahtnaht etwas häufiger vorkommt, funktionell viel besser dran als ein Mensch mit bindegewebiger Pseudarthrose der Kniescheibe, die dann ständig der Gefahr der Refraktur oder wenigstens der nachträglichen Dehnung der Verbindungsbrücke zwischen beiden Fragmenten ausgesetzt ist.

(Aus der II. Chirurgischen Abteilung [Oberarzt: Prof. Dr. *Sick*] des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf.)

Bösartige Geschwülste verschiedener Art in zeitlichen Abständen bei demselben Kranken.

Von
Privatdozent Dr. med. **Wilhelm Rieder,**
Assistenzarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Januar 1925.)

Das Vorkommen multipler bösartiger Geschwülste bei demselben Individuum und in demselben Organ oder auch an ganz verschiedenen Körperstellen war schon den älteren Forschern bekannt. Noch zu Beginn des 19. Jahrhunderts sah man das mehrfache Auftreten solcher maligner Tumoren als den Ausdruck einer Konstitutionskrankheit an. Nachdem *Virchow* bei seinem Hinweis auf die Zusammengehörigkeit mehrerer in demselben Organismus vorkommender, gleichartiger, maligner Tumoren gezeigt hatte, daß sich stets von dem Primärtumor die anderen als Metastasen entwickelten, schoß man über das Ziel hinaus und zog die gleichzeitige Existenz mehrerer maligner Tumoren nebeneinander in Zweifel.

Und auch noch heute sind wir in solchen Fällen — wenigstens a priori — bestrebt, einen Tumor als den primären, die anderen dagegen als Metastasen aufzufassen. Es bedurfte erst einer ganzen Reihe statistischer und kritischer Arbeiten — ich erinnere hier nur an *Hansemann*, *Schimmelbusch*, *v. Winiwarter*, *Kaufmann*, *Michelsohn* und *Bucher* — um den Nachweis zu erbringen, daß sich unabhängig voneinander multiple, maligne Tumoren der verschiedensten Art bei demselben Individuum entwickeln können.

Seitdem ist diese Ansicht durch zahlreiche weitere Forschungen und Arbeiten immer wieder bestätigt worden, so daß heute kein Zweifel mehr an dem Auftreten multipler primärer Carcinome bestehen kann. Wiesen doch sogar *Götting* und *Götze* die gleichzeitige Existenz 3facher Primärtumoren nach. Von einer Berücksichtigung der gesamten umfangreichen Literatur muß im Rahmen dieser kleinen Arbeit abgesehen werden.

Kombinationen von gutartigen und bösartigen Tumoren findet man sehr häufig. Viel seltener ist das Zusammentreffen zweier oder mehrerer maligner primärer Neubildungen bei demselben Individuum. Konnte

doch *Hansemann* unter 1000 Carcinomen nur 5 mal, *Redlich* unter 507 Fällen 2 mal, *Riechelman* unter 711 Fällen ebenfalls nur 2 mal ein doppeltes Vorkommen primärer Carcinome feststellen.

Studiert man nun die Arbeiten über multiple Geschwülste genauer, so sieht man, daß mehrere primäre Carcinome in einem Organ mit solchen in verschiedenen Organen und gelegentlich auch mit gutartigen Geschwülsten abgehandelt werden. Es entsteht dadurch ein rechtes Chaos, und für das Verständnis und die Übersicht wäre es zweckmäßig, sich streng an die von *Hansemann* vorgeschlagene Einteilung zu halten. Er unterscheidet 3 Hauptgruppen: 1. das gleichzeitige Vorkommen ganz diverser gutartiger und bösartiger Geschwülste, 2. die sogenannten pluricentrischen Geschwülste in ein und demselben Organ und von ein und derselben Zellart, 3. das gleichzeitige Vorkommen von Geschwülsten, die derselben Klasse angehören, in verschiedenen Organen.

Diese Einteilung bezieht sich, wie ja aus ihr ohne weiteres hervorgeht, auf das *gleichzeitige* Vorkommen mehrfacher bösartiger Geschwülste und ist lediglich nach Autopsiebefunden von pathologisch-anatomischer Seite aufgestellt worden. Es sind infolge dessen solche Fälle nicht berücksichtigt, in denen viele Jahre nach operativer Heilung eines Carcinoms ein zweites bei demselben Individuum beobachtet wurde und in denen ein Zusammenhang mit der ersten Erkrankung sicher ausgeschlossen werden kann. Es wäre deshalb zweckmäßig, die Einteilung *Hansemanns* durch eine 4. Gruppe für diese einschlägigen Fälle zu ergänzen. In der Literatur sind nur ganz wenige derartige Fälle von chirurgischer Seite beschrieben worden, in denen viele Jahre nach radikaler Entfernung eines Tumors ein zweiter primärer Tumor auftrat. Hier wäre zu erwähnen ein Fall von *Cordes* und einer von *Haberer*, der nach radikaler Operation eines Sarkoms der Epiglottis die Entstehung eines Zungencarcinoms beobachtete.

Auf der Sickschen Abteilung hatten wir nun Gelegenheit, in den letzten Jahren mehrere solche Fälle zu sehen. Sie wurden alle von *Sick* operiert und sind erwähnenswert, da sie einerseits ein ausgezeichnetes Operationsresultat darstellen, andererseits zum Teil ein eigentümliches Schlaglicht auf das biologische Verhalten maligner Tumoren werfen.

Der erste Fall (*Ernst*), den ich hier erwähnen möchte, würde unter die Rubrik „diverse bösartige Tumoren, die in langen Zeitabständen auftreten" gehören. Es handelt sich um eine 39 jährige Patientin, bei der im Jahre 1902 wegen Sarkoms des rechten Oberschenkels eine Exartikulation im Hüftgelenk vorgenommen wurde. Die Patientin war dann beschwerdefrei bis zum Herbst 1922. Sie wurde damals wieder aufgenommen. Die nähere Untersuchung ergab einen höckerigen Ovarialtumor und starken Ascites. Die vorgenommene Laparotomie zeigte, daß es sich nicht, wie wir vermutet hatten, um Sarkommetastasen handelte, sondern um Carcinom des rechten Ovariums mit zahlreichen

Krebsmetastasen des Peritoneums. Die Patientin ging einige Tage nach der Operation zugrunde und die Diagnose eines Carcinoms wurde im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut durch mikroskopische Untersuchung bestätigt. Es handelt sich also um das Auftreten eines Carcinoms im Ovarium bei einer Patientin, der 20 Jahre vorher der Oberschenkel wegen Sarkoms exartikuliert war. Selbstverständlich war auch das Sarkom damals im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut untersucht worden. Bei der Obduktion war von Sarkommetastasen nichts nachzuweisen.

Von ganz besonderer Bedeutung für die ätiologische Betrachtung der Geschwulstbildung wäre es, wenn das gleichzeitige Vorkommen von Sarkom und Carcinom häufig beobachtet würde. Daß Carcinome an einer Stelle des Körpers und Sarkome an einer anderen selten sind, darauf weist bereits *Hansemann* hin. Das Vorkommen von Sarkomen und Carcinomen bei demselben Patienten in Abständen von 20 Jahren nach der Operation wie in unserem Fall, dürfte jedoch zu den allergrößten Raritäten gehören.

Handelt es sich hier um das Auftreten zweier voneinander gänzlich unabhängiger verschiedenartiger Tumoren, so ist etwas schwieriger die Beurteilung der beiden folgenden Fälle (2 und 3), die beide früher wegen eines Darmcarcinoms radikal operiert wurden und die beide an einem Magencarcinom zugrunde gingen.

In dem 2. Falle (*Kalckbrenner-Dunker*) handelt es sich um eine 60jährige Patientin, bei der im Jahre 1912 ein Carcinom der Flexura lienalis reseziert wurde, nachdem vorher ein Anus praeter. angelegt war. Die nach der Resektion durch Tabaksbeutelnaht blind verschlossenen Darmenden werden Seit zu Seit durch Enteroanastomose miteinander verbunden, der Anus praeter später verschlossen, die Patientin nach 3 Mon. geheilt entlassen. Das resezierte Stück betrug 20 cm, in seiner Mitte befand sich ein die ganze Circumferenz des Darmes einnehmendes mächtiges Ulcus, dessen etwas unregelmäßiger Rand wallartig erhaben war und dessen Geschwürsgrund von grünlich-grauen Gewebsmassen bedeckt ist. In der Mitte des Ulcus befand sich eine strikturierende Verengerung des Darmrohres. Die mikroskopische Untersuchung (*Fraenkel*) ergab ein typisches Adenocarcinom der Flexura lienalis.

Die Patientin wurde im Mai 1923 wieder aufgenommen, starb 3 Tage später. Bei der Autopsie fand sich ein zirkuläres glattrandiges, flaches Geschwür mit schmierigem Grund am Pylorus. Der Pylorus war knapp für einen Finger durchgängig, Die Magenwand, besonders die Schleimhaut war stark verdickt. Die mikroskopische Untersuchung lautete: Carcinoma simplex. Der ganze Bauch war frei von Metastasen. Die alte Enteroanastomosestelle zeigt, daß die beiden miteinander verbundenen Darmteile vollkommen verwachsen sind und daß ihre Schleimhaut ohne jede Narbe ineinander übergeht (Abb. 1).

In dem nunmehr folgenden Falle 3 (*Kröger*) handelt es sich um eine 41jährige Frau, bei der im Jahre 1904 durch kombinierte abdominosacrale Operation ein Ca des Rectums reseziert wurde. Peripheres und zentrales Darmstück wurden End zu End vereinigt. Entfernt wurde ein 10 cm langes Darmstück. 2 cm von dem einen Ende befand sich ein zweimarkstückgroßes Geschwür mit unregelmäßigen Rändern und schmierigem Grunde. Die nächste Umgebung fühlte sich derb an. Auf einem Schnitt senkrecht zur Schleimhaut erblickte man unter der Schleimhaut

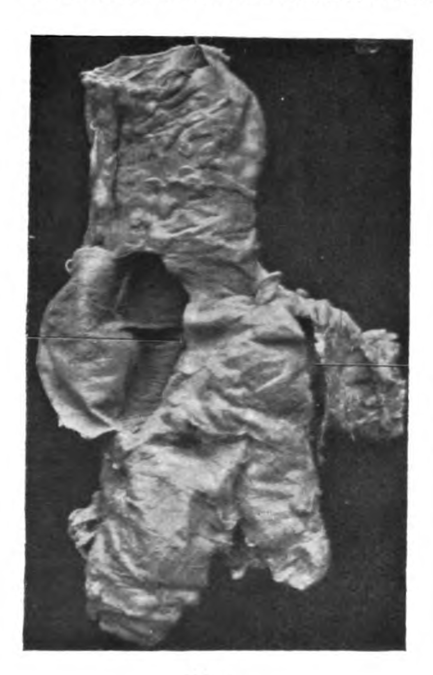


Abb. 1.



Abb. 2.

des Geschwürrandes und unter dem Geschwür selbst weißliches, die Muskulatur durchsetzendes Gewebe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab scharf absetzende normale Schleimhaut, von ihr durch einen schmalen Bindegewebsstreifen getrennt, Gruppen von unregelmäßig gebauten Drüsen, die Submucosa und Muscularis durchsetzend. An einzelnen Stellen sind keine Drüsen mehr zu erkennen. Es liegen solide Zapfen vor. Nach dem Lumen zu ist alles Gewebe nekrotisch. Diagnose: Adenocarcinoma recti.

Die Patientin war 20 Jahre beschwerdefrei. Juli 1924 erneute Aufnahme ins Krankenhaus. 29. VII. 1924 Exitus. Die Autopsie ergab einige Zentimeter oberhalb des Sphinkters, mehr fühlbar als sichtbar, eine glatte zirkuläre Narbe an der alten Resektionsstelle (Abb. 2). Die Stelle

der Vereinigung der beiden Darmenden zeigt absolut normale Verhältnisse, kein Rezidiv, keine Metastase oder Stenose. Sphinkter intakt. Dagegen fand sich am Magen ein Carcinom. Die ganze Magenwand war von der Cardia bis zum Pylorus hin von derben weißlichen Geschwulstmassen durchsetzt, die sich in der Hauptsache an der kleinen Kurvatur ausgebreitet haben. Auf der Serosa finden sich mehrere nebeneinander liegende haselnußgroße, weiße Knötchen. Auf der Schleimhautseite sieht man einen, die ganze kleine Kurvatur einnehmenden großen, im Zentrum geschwürig zerfallenen Tumor mit gewulsteten Rändern. Die Schleimhaut ist deutlich verdickt. Auf der Leberoberfläche zeigen sich zahlreiche weiße haselnußgroße Knoten mit nekrotischem, eingesunkenem Zentrum. Pfortaderäste nnd Hauptstamm wie auch der übrige Bauch frei von pathologischen Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Bildung von Drüsenimitationen, die die Submucosa durchsetzen und teils in Form von soliden Zapfen, teils von hohlen Schläuchen in die Muscularis hineinwachsen. Der Zellbesatz ist einschichtig, doch sind die Zellen ungleich groß, die Kernfärbung sehr intensiv. An den Rändern findet man ein ganz allmähliches Übergehen von Tumorgewebe in normale Magenwand. Die Metastasen in der Leber zeigen histologisch dasselbe Bild wie der Primärtumor. Diagnose: Carcinoma cylindrocellulare microcysticum et solidum.

In diesen beiden letzten Fällen handelt es sich mit Sicherheit um neue primäre Magencarcinome, die nichts mit den früheren Rectumcarcinomen, an denen die Patienten operiert waren, zu tun hatten. Für die primäre Natur der Magencarcinome sprechen folgende Punkte: 1. Sekundäre Krebserkrankungen des Magens sind äußerst selten. Bis gegen Ende des 19. Jahrhunderts war eine derartige Erkrankung gänzlich unbekannt, erst in neuerer Zeit sind wenige Fälle durch *Grawitz*, *Zahn*, *de Castro* und *Joseph* bekannt geworden. Metastasen des Magens sitzen meist submukös nicht in der Schleimhaut und treten gewöhnlich multipel auf. Außerdem wäre eine solche Metastase vom Colon descendens aus in den Magen m. E. nur durch die Pfortader denkbar mit rückläufiger Verbreitung durch die Magenvenen. In dem einen unserer Fälle waren gar keine Metastasen vorhanden, in dem anderen Lebermetastasen, die den gleichen histologischen Bau zeigten wie das Magencarcinom.

2. In beiden Fällen weisen Darm- und Magencarcinome verschiedene anatomische Struktur auf. In beiden Fällen sind die Darmcarcinome reine Adenocarcinome, während das eine Magencarcinom ein Carcinoma simplex darstellt und das andere ein Carcinoma cylindrocellulare microcysticum et solidum. Wenn auch diese 3 Arten von Tumoren nicht prinzipiell qualitativ verschieden sind und unter den genannten Formen Übergänge vorkommen, so spricht doch der histologische Unterschied zugunsten eines primären Magencarcinoms in beiden Fällen. In gleichem

Sinne zu verwerten ist auch die Hypertrophie der Magenschleimhaut und der allmähliche Übergang von dem Magenwandgewebe in das Tumorgewebe — besonders auffällig im Fall 3 — während die Metastase vom Muttergewebe meist schärfer abgegrenzt ist. Durch die wachsenden Geschwulstkeime werden die Organgewebe, in denen die Metastasen sitzen, verdrängt.

3. Wenn auch nicht unbedingt beweisend, ist der Umstand, daß die Magencarcinome erst viele Jahre — in dem einen Fall 11, in dem anderen 20 Jahre — nach operativer Heilung der Darmcarcinome beobachtet wurden.



Abb. 3.

4. Der Standpunkt des Pathologen, der sich nach der ganzen Lokalisation ebenfalls für die primäre Natur der Magencarcinome aussprach. Einem geübten Diagnostiker wie *Fraenkel* muß man schon die Entscheidung zutrauen, ob zwei Geschwülste voneinander abhängig sind oder ob sie selbständige Gebilde darstellen, wenn auch die Beurteilung unter Umständen ganz außerordentlich schwer sein kann.

Diese beiden Fälle erfüllen also annähernd die Forderung *Billroths*, die er an das Zustandekommen primärer Carcinome stellt, nämlich daß die einzelnen Tumoren verschiedene anatomische Struktur aufweisen, vom Epithel des Mutterbodens ausgehen und eigene Metastasen haben müssen. Allerdings kann diese Forderung *Billroths* nicht für alle Fälle aufrecht erhalten werden, worauf schon von verschiedenen Autoren hingewiesen worden ist.

In diesem Zusammenhang seien noch zwei Spätmetastasen erwähnt, die lange Jahre nach operativer Entfernung des Primärtumors auftraten. In dem einen Fall (*Sichel*) wurde 1913 ein Colon-Carc. reseziert. Der Patient starb 1923 an einer isolierten Carcinommetastase der Wirbelsäule, sonst war bei der ganzen Autopsie keine Metastase nachzuweisen. An der alten Resektionsstelle fand ich eine glatte, schmale Narbe (Abb. 3).

Der zweite Fall wurde 1870 durch den damaligen St. Georger Chirurgen *Knorre* wegen eines Hautcancroids im Gesicht operiert. Bei ihm wurde im Jahre 1893 von *Schede* und *Sick* eine zweite Operation wegen einer Tibiametastase vorgenommen, die denselben histologischen Charakter aufwies wie der Primärtumor.

Es handelt sich also in dem einen Fall um eine nach 10, in dem andern um eine nach 23 Jahren auftretende Metastase.

Aus den Untersuchungen des Hamburgers *Lomer* und *Ribberts* wissen

wir bereits, daß nicht jede nach operativer Entfernung eines Carcinomherdes zurückgebliebene Ca-Zelle unfehlbar weiterwuchert. Man muß sich vorstellen, daß unter gewissen Umständen der Körper mit zurückgebliebenen Ca-Teilen oder Metastasen fertig werden oder sie wenigstens lange Zeit im Wachstum behindern kann, wenn auch eine große Anzahl von Autoren sich dieser Ansicht nicht anschließt.

Wir müssen also annehmen, daß die zurückgebliebenen Zellen jahrelang untätig bleiben und bei der Änderung der Existenzbedingungen zu neuem Wachstum angereizt werden. Jedenfalls beweisen die beiden zuletzt erwähnten Fälle von Spätmetastasen, daß die Entfernung der primären Neubildung auch dann noch von Nutzen für den Organismus sein kann, wenn Verschleppung von Zellen bereits stattgefunden hat. Ferner beweisen sie von neuem, daß man bei einer Rezidivfreiheit von 5 Jahren noch von keiner Dauerheilung sprechen kann.

Aus dem multiplen Auftreten primärer Carcinome bezüglich ihrer Ätiologie Schlüsse zu ziehen, wie dies *v. Winiwarter* und *Michelsohn* versucht haben, müssen wir ablehnen, denn heute wissen wir weniger als je über das Zustandekommen des Krebses.

Literaturverzeichnis.

Beck, Zur Multiplizität des primären Carcinoms. Prag. med. Wochenschr. 1883, Nr. 18 u. 19. — *Bucher*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **14**. — *Coley*, Ca of the breast with a round cellar sarcoma in the submax. region in the same individual. Zentralbl. f. Chirurg. 1889. — *Cordes*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **145**. — *Franke*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. physiol. **174**, 563. 1903. — *Götting*, Zur Multiplizität primärer Carcinome. Zeitschr. f. Krebsforsch. **7**, H. 3. 1909. — *Goetze*, Bemerkungen über Multiplizität primärer Carcinome in Anlehnung an einen Fall von 3fachem Ca. Zeitschr. f. Krebsforsch. **13**, H. 2. 1913. — *Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **73**, 609. 1904. — *v. Hansemann*, Das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Geschwülste bei derselben Person. Zeitschr. f. Krebsforsch. **1**. 1904. — *Keding*, Die Parasitentheorie der Geschwulstentstehung im Vergleich zu den tatsächlichen Erfahrungen über multiple Primärtumoren. Inaug.-Diss. Greifswald 1903. — *Lomer*, Zur Frage der Heilbarkeit des Carcinoms. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **50**, H. 2. — *Mandry*, Über symmetrische primäre Carcinome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **8**. — *Olshausen*, Über Impfmetastasen und Spätrezidive nach Ca-Operationen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **48**. — *Oberndorfer*, Über Multiplizität von Tumoren. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1477. — *Reuter*, Einige seltene Fälle von Carcinomen. Inaug.-Diss. Lausanne 1902. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. — *Aebly*, Zur Frage der Krebsdisposition und die Vererbung. Schweiz. med. Wochenschr. **53**, Nr. 46. — *Elliot*, Recurrence versus metastasis in carcinoma. Ann. of surg. **76**, Nr. 3. 1922; ref. im Zentralorg. f. Chirurg. **20**, H. 4. 1923. — *Renaud*, Un cas de carcinomes multiples primaires. Rev. méd. de la Suisse romande **41**, Nr. 12, S. 773. 1921; ref. im Zentralorg. f. Chirurg. **16**, H. 4. 1922. — *Borst*, Lehre von den Geschwülsten.

Über Mikrognathie[1]).

Von

Prof. E. Seifert.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg. — Vorstand: Geh. Rat *König.*)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Folgt man dem allgemeinen Sprachgebrauch, so bezeichnet man mit Mikrognathie ein abnormes Zurückstehen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer in sagittaler Richtung. Da für die Beurteilung dieser Anomalie zunächst die Okklusionsverhältnisse der Vorderzähne maßgebend sind, so muß in jedem einzelnen Fall geprüft werden, ob eine maxillare (beziehungsweise mandibulare), alveolare oder dentale Pro- oder Retrusion vorliegt.

Von den beiden letzteren soll hier abgesehen werden, da sie rein orthodontisches Gebiet berühren. Das durch Veränderungen am Unterkieferknochen selbst bedingte Zurückstehen der unteren Frontzähne beruht in der Regel auf einer Verkürzung des Unterkiefers in sagittaler Richtung und ist als eine mandibulare Opisthogenie anzusehen. Sucht man sie ätiologisch zu zergliedern, so ist seit alters die Trennung in die angeborene und die erworbene Form beliebt. Ein Literaturstudium läßt aber erkennen, daß es bisher nicht gelungen ist, die Zugehörigkeit eines ausgebildeten Falles zu einer der beiden Gruppen nach anatomischen Gesichtspunkten festzulegen. Eine Ausnahme hiervon macht die durch beidseitige Fraktur des Unterkieferkörpers verursachte Opisthogenie.

Der Königsche Satz, der die Bedeutung der Asymmetrie in den Vordergrund stellt, ist seit seiner Prägung angefochten worden. Vor allen Dingen aber stößt die nachträgliche Beurteilung der in der Literatur niedergelegten Fälle auf große Schwierigkeiten; denn mangelhafte klinische Beobachtungen, anatomische Skelettbeschreibungen ohne verläßlich klinische Angaben, Fehlen von Röntgenbildern — das alles sind

[1]) Mikrognathie in wörtlicher Übersetzung müßte eine abnorme Kleinheit des Kiefers bedeuten, und zwar eigentlich des Oberkiefers. Für die gleichsinnige Variation am Unterkiefer wäre der Begriff der Mikrogenie zu verlangen, wie ja auch die Opisthogenie ein allgemein angenommener Ausdruck geworden ist.

Hemmnisse, die einer Verwertung der meisten Fälle aus früheren Zeiten im Wege stehen. Immerhin läßt sich meines Erachtens das eine sagen, daß kein einziger der als angeborene Mikrognathie beschriebenen Fälle einwandfrei als solcher erwiesen scheint. Daher fragt es sich, ob die wahre Mikrognathie als lebensfähige isolierte Mißbildung überhaupt vorkommt.

Diese Frage ist durchaus berechtigt, denn unter dem Begriff der Mikrognathie wird mancherlei und ätiologisch Verschiedenes zusammengefaßt. Zu dieser Verwirrung trägt übrigens auch die Anthropologie bei.

Hier ist zunächst einmal hervorzuheben, daß die (häufig familiär vorkommende) Opisthogenie, welche der Klasse 2 der *Angle*schen Okklusionsanomalien entspricht, genau so unter die Mikrognathie untergebracht zu werden pflegt wie die gleich zu besprechende wahre Mikrognathie. Diese Rubrizierung ist nämlich nicht berechtigt. Ich kenne mehrere solche Fälle von Opisthogenie, die äußerlich freilich ganz charakteristisch und der Mikrognathie ähnlich erscheinen können. Röntgenologisch jedoch zeigen sie wohl einen in der Sagittalebene verkürzten, sonst aber normal geformten Unterkiefer.

Die Umrißzeichnung nach dem Profilröntgenbild eines 15 jährigen Knaben (Abb. 1) ist aus mehreren gleichartigen Beispielen ausgewählt und veranschaulicht das eben Gesagte ohne weiteres. Ich hatte übrigens die Absicht, von diesem wie von den anderen in vorliegender Arbeit verwerteten Fällen ein Lichtbild wiederzugeben; hierauf mußte aber aus naheliegenden Gründen verzichtet werden.

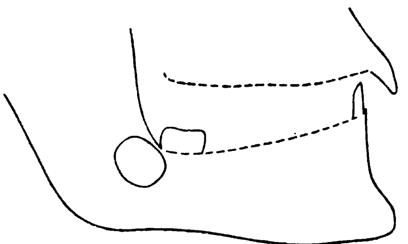


Abb. 1. Opisthogenie; Fall *Li.*, ♂, 15 Jahre alt.

Wenn zunächst einmal daran festgehalten werden darf, daß eine angeborene eigentliche Mikrognathie als isolierte Mißbildung nicht erwiesen scheint, so ist andererseits durchaus verständlich, daß — abgesehen von der oben erwähnten beidseitigen Fraktur des Unterkiefers — die sogenannte erworbene Mikrognathie, d. h. die Verbildung des Unterkiefers im Sinne einer Opisthogenie, auf Entwicklungsstörungen beruhen muß, die in früher Jugend eingeleitet worden sind. In der Hauptsache handelt es sich hier um drei verschiedene Anlässe. Entweder haben traumatische Einwirkungen (z. B. Bruch des Kieferastes[1]) oder des Proc. coronoideus) oder aber mehr minder ausgedehnte Nekrosen dieser Knochenbezirke (auf infektiöser Grundlage) das Gerüst des wachsenden Kiefers geschädigt. Drittens schließlich kennt man eine Verbildung des wachsenden Unterkiefers, die als Folgeerscheinung einer frühzeitig

[1]) Die normale Anatomie kennt am Unterkiefer keinen horizontalen und aufsteigenden Ast; sie kennt nur ein Corpus und einen Ramus mandibulae.

erworbenen ein- oder beidseitigen Kiefergelenksankylose auftritt und die als Mikrognathie im eigentlichen Sinne ihr berechtigtes Leben in der chirurgischen Literatur führt.

Die Ausdehnung einer umschriebenen Nekrose am Kieferast, die anatomischen Folgen der Kontinuitätstrennung bei gelenknahen Brüchen sind maßgebend für die Natur und die Stärke der etwa eintretenden Wachstumsstörungen. Gesetzmäßige Formveränderungen lassen sich bei diesen daher — sofern das Kiefergelenk frei beweglich ist — trotz mancher Versuche nicht umschreiben. Dies wird um so weniger gelingen, als zur Zeit der ausgebildeten Deformierung oder bei Gewinnung des anatomischen Präparates die wünschenswerten Feststellungen über die ursprüngliche Läsion nur ausnahmsweise möglich sind. In dieser Hinsicht verliert leider der überwiegende Teil an sich hübscher Beobachtungen der Literatur seinen wissenschaftlichen Wert für die Erkenntnis der Mikrognathie- beziehungsweise Opisthogenieentstehung.

An Zahl der Beobachtungen und vor allem an praktischer Bedeutung treten die beiden eben erwähnten Formen der erworbenen sogenannten Mikrognathie zurück hinter derjenigen, die seit langem als Folge einer im frühen Kindesalter aufgetretenen Kiefergelenkversteifung bekannt ist.

Ob die Versteifung durch organische Veränderungen ausschließlich im Kiefergelenk oder durch andersartige Hemmungen (z. B. Anomalien an der Schädelbasis oder am Proc. coronoideus) verursacht ist, ob weiterhin die Versteifung eine mehr oder weniger vollständige ist, dürfte für die Wirkung auf den Kieferknochen unwesentlich sein. Deshalb wird im folgenden um der Kürze willen von der „postankylotischen“ Mikrognathie gesprochen; sie soll uns auch in der Hauptsache jetzt beschäftigen.

Auf das klinische Bild im einzelnen einzugehen, ist wohl überflüssig. Fast alle größeren Arbeiten bringen in wechselnder Ausführlichkeit die Beschreibungen der auffallend veränderten Gesichtsform, die gewöhnlich mit dem von *Bergmann* eingeführten Ausdruck „Vogelgesicht“ ihren Höhepunkt finden. Denn es steht, wie es heißt, stets das Kinn zurück, wodurch die Kinnische verstrichen ist. Obgleich in der Literatur zuweilen erwähnt, dürfte eine Asymmetrie des Unterkiefers bei dieser Art von Mikrognathie nicht in meßbarem Grade vorkommen, vielmehr auch dann ausbleiben, wenn bloß das eine der beiden Gelenke ankylotisch ist. Den Zahnverhältnissen wird mit Recht wenig Beachtung geschenkt; denn eine genaue Untersuchung der Back- und Mahlzähne sowie ihrer Okklusion ist infolge der Kieferklemme so gut wie unmöglich. Die Frontzähne andererseits fehlen (zum Glück für die Ernährung des Kranken) in mehr oder weniger großem Umfang; sind sie vorhanden, so stehen sie meistens in Protrusion.

Sind der skelettierte Knochen oder aber die transversalen Röntgenbilder zu beschreiben, so finden in der Regel folgende Punkte Erwähnung:

Der Knochen ist nicht nur etwas kleiner als normal, sondern er hat besonders eine Deformierung in dem Sinne erlitten, daß eine sagittale Verkürzung vor allem auf Kosten des Kieferkörpers und häufig auch durch eine dem rechten Winkel sich nähernde Verminderung des Kieferwinkels zustande gekommen ist. Weiterhin buchtet sich nach *Perthes* der untere Rand des Kieferkörpers halbmondförmig ein, so daß der Angulus wie eine gerade nach unten gerichtete Spitze vorspringt. Auch die Kinnspitze steht am Skelett auffallend weit vor. Mit dieser letzten durchaus zutreffenden Feststellung steht, soweit ich sehe, *Perthes* bisher allein. Die meisten Autoren wiederholen nämlich stereotyp das „Nachhintenstehen" des Kinnes, wie es allerdings bei Profilansicht des weichteilbedeckten Schädels in die Augen fällt.

Über die Asymmetrie des mikrognathischen Unterkiefers stößt man auf die widersprechendsten Angaben. Ich muß sagen, daß mir aus der Literatur kein Fall von Asymmetrie bei einseitiger rein ankylotischer Mikrognathie bekannt ist. Auch die zwei hier einschlägigen Fälle unter meinen drei Beobachtungen (Jö. und Wi., Abb. 4 und 2) ließen eine wahrnehmbare Asymmetrie vermissen. Ich möchte glauben, daß eine Seitenverschiebung des Kinnes geradezu darauf hinweist, daß nicht eine postankylotische, sondern eine anderweitig erworbene (Fraktur, Osteomyelitis) Mikrognathie vorliegt.

Aus diesen kurzen Andeutungen geht also hervor, daß die durch ein- oder beidseitige Kiefergelenksankylose im Wachstumsalter bedingte Mikrognathie nicht nur eine *quantitative Gestaltsveränderung* im Sinne einer Verkleinerung, d. h. Verkürzung, sondern eine Kombination auch mit sozusagen *qualitativer Verbildung* an Kinn und Kieferwinkel bedeutet.

Es kann nicht leicht sein, für diese ganz ungewöhnliche, wenn offenbar auch typische Kieferform eine befriedigende Erklärung zu finden. Weder die Wirkung der jahrelang dauernden Inaktivität, noch trophische Einflüsse, noch die angebliche Schädigung der knorpeligen Epiphysenfuge am Proc. coronoideus sind imstande, eine derartige Kieferform herbeizuführen. Wir können wohl darauf verzichten, uns mit der Widerlegung jener drei Theorien im einzelnen aufzuhalten.

Um sich vor allem einmal über die Möglichkeiten der formalen und kausalen Genese klar zu werden, wird es empfehlenswert sein, das normale Wachstum des Unterkiefers zu betrachten. Bekanntlich ist dieser zur Hauptsache ein sogenannter Deckknochen; die mediane Synchondrose verschwindet sehr frühzeitig und hat für das Wachstum des Knochens gar keine, die Epiphysenfuge des Proc. coronoideus aber (für eben diesen Einzelbestandteil) nur geringe Bedeutung. Es gab eine Zeit, wo andererseits die Frage des sogenannten interstitiellen Wachstums des Unterkiefers eine Rolle spielte. Dieser Streit ist vornehmlich

an die Namen *Wolff*, *Virchow*, *Toldt* geknüpft, ihn kann man als zugunsten der beiden Letztgenannten erledigt betrachten. Hiernach erfolgt das Unterkieferwachstum durch ein kompliziertes Ineinandergreifen von periostaler Anbildung einerseits, inneren und äußeren Absorptionsvorgängen andererseits. Die Apposition zeigt sich besonders deutlich am Kieferwinkel, an dessen hinterer und unterer Seite die neuen Knochenlamellen sich ansetzen, die älteren tiefer gelegenen aber sich dabei in dem Maße verlängern, als das (epiphysäre) Wachstum des Köpfchens fortschreitet (*Köllicker*, *Toldt*). Man kann sagen, daß der Unterkiefer das ganze Leben hindurch einem ständigen Umbau und einer meßbaren Gestaltsveränderung unterworfen ist in einem Ausmaß wie kein zweiter Knochen des menschlichen Körpers. Die Steuerung dieser im einzelnen kaum entwirrbaren Vorgänge erfolgt einmal durch den endogenen Faktor der Vererbung (familiäre Opisthogenie, Rasseneigentümlichkeiten), zum zweiten durch die Zahnentwicklung und drittens durch den Reiz der Funktion. Daß in der letztgenannten Hinsicht die Muskulatur die Hauptrolle spielt, ist eine längst geäußerte Annahme, aber erst durch die schönen Untersuchungen *Walkhoffs* in einwandfreier (wenn auch in Einzelheiten angefochtener) Weise dargetan. Die Struktur der Zug- und Druckverteilungslinien im gesunden Unterkiefer bietet so eindeutige und mechanisch verständliche Verhältnisse dar, daß es wundernimmt, warum gerade Funktion und Muskulatur nicht schon herangezogen worden sind, um auch die besonderen Gestaltungsvorgänge der postankylotischen Mikrognathie zu erklären.

Es liegt auf der Hand, daß bei der Genese dieser Wachstumsstörung die Erblichkeit ausschaltet. Auch die Zahnentwicklung kann bei der echten Mikrognathie keine Rolle spielen. Denn es sind — wie die verwertbaren Fälle der Literatur und meine eigenen zeigen — die Zahnanlagen vorhanden und kommen auch zur Ausbildung; hiervon sind vielleicht die unteren dritten Molaren ausgenommen.

Ehe ich den Versuch mache, den formgebenden Einfluß der Muskulatur auf die Gestalt des mikrognathen Unterkiefers darzulegen, seien noch einmal jene Punkte festgelegt, welche die postankylotische Mikrognathie von einer bloß wörtlich genommenen Verkleinerung des Knochens unterscheiden. Diese sind: *1. Die Verkürzung des Corpus mandibulae im sagittalen Durchmesser; 2. die schnabelförmige Spitze des knöchernen Kinnes; 3. die Einbuchtung am Unterrand des Kieferkörpers; 4. die Verhältnisse am Kieferwinkel.*

Da ich für die folgenden Erörterungen 3 eigene Fälle benutzen kann, muß ich kurz deren wichtigste Daten vermerken:

Fall Wi. ♂, jetzt 61 Jahre alt. Mit 3 Jahren Fall aus großer Höhe. Natur der Verletzung nicht bekannt und auch jetzt nicht feststellbar. Jedenfalls besteht seit jener Zeit vollkommene Kieferklemme. Zahnreihen können nicht einmal um 1 mm voneinander entfernt werden (Abb. 2).

Fall Meu. ♂; im Alter von 4 Jahren beidseitige eitrige Kiefergelenksentzündung mit Ausgang in Versteifung. Röntgenbild angefertigt vom 19jährigen Kranken, 2 Jahre nach fast erfolglosem Versuch einer operativen Kiefergelenksmobilisation[1]) (Abb. 3).

Fall Jö. ♂. Im Alter von 3 Jahren rechtsseitige eitrige Kiefergelenksentzündung. Nach 8jährigem Bestehen der Versteifung Gelenkresektion und Muskelinterposition; das linke Kiefergelenk war trotz jahrelanger vollständiger Ruhe sofort wieder beweglich. Röntgenbild stammt vom 15jährigen Kranken, 2 Jahre nach der erfolgreichen Operation (Abb. 4).

Zum wirksamen Vergleich wolle man den Fall Li. (Abb. 1, mit angeborener bzw. familiärer Opisthogenie) sowie den normalen Fall Dü. (Abb. 5) heranziehen.

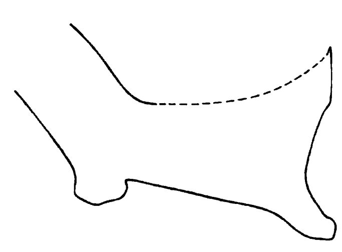


Abb. 2. Mikrognathie; Fall *Wi.*, ♂, 61 Jahre.

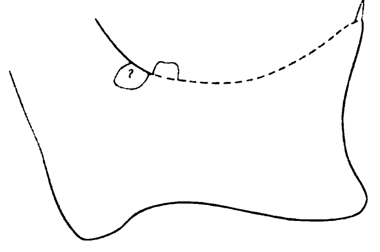


Abb. 3. Mikrognathie; Fall *Meu.*, ♂, 19 Jahre.

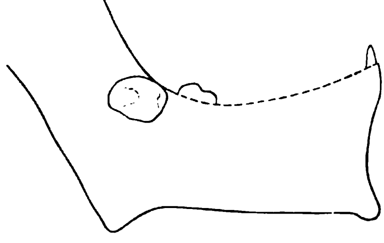


Abb. 4. Mikrognathie; Fall *Jö.*, ♂, 15 Jahre.

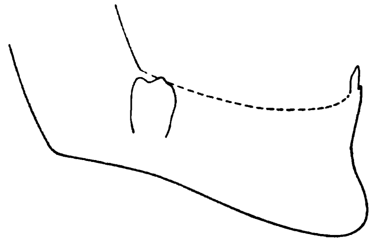


Abb. 5. Normaler Kiefer; Fall *Dü.*, ♂, 15 Jahre.

Wenn man sich nun vergegenwärtigt, welche von den am versteiften Unterkiefer angreifenden Muskeln tätig und vielleicht von formgebendem Einfluß sind, so ergibt sich hier eine *Umkehr der normalen Verhältnisse:* Während beim Gesunden die Bewegung des Unterkiefers in erster Linie den beißenden und mahlenden Kräften unterliegt (Mundschließmuskeln: Mm. masseter, temporalis, pterygoideus internus), für die Funktion der Mundöffnung dagegen keine geschlossene Muskelgruppe eigens bestimmt ist, wird andererseits das Kind mit versteiftem Kiefergelenk ständig bestrebt sein, den Mund zunächst einmal für die notwendigste Nahrungsaufnahme zu öffnen; da es hierzu nicht imstande ist, liegen die Kaumuskeln brach. Mit anderen Worten: jene *Muskeln*

[1]) Die Fälle Meu. und Ho. sind mir von Herrn Geh. Rat *König* aus seinem Privatkrankenmaterial freundlicherweise überlassen worden.

des Mundbodens (obere Zungenbeinmuskeln), die beim Gesunden nur wenig zu leisten haben (und — nach *Walkhoff* — erst mit dem Auftreten der Sprache einen gewissen onto- und phylogenetischen Einfluß auf die Kieferform erlangen), *übertreffen bei der Kiefergelenksankylose die sonst so machtvollen Mundschließmuskeln bei weitem an Kraft- und Dauerleistung.* Kein Wunder, daß sie infolgedessen die Gestalt des wachsenden Knochens im Laufe der Jahre beeinflussen können. Denn da der Kiefer trotz steter Anstrengung nicht von Ort und Stelle weicht, gibt schließlich der Knochen nach, soweit wenigstens die ihm innewohnenden normalen Wachstumskräfte es zulassen. Wenn demnach die Muskeln ihren Ansatzpunkt am Kiefer, nämlich das Kinn, nach unten und hinten zu ziehen vermögen, wird das mechanisch durchaus verständliche *Resultat* sein: eine *sagittale Verkürzung des Corpus mandibulae und eine Vergrößerung des* (vom Kinn zum Alveolarfortsatz ziehenden) *medianen Höhendurchmessers.* Über eine gewisse Grenze hinaus kann allerdings die nach hinten gerichtete Zugkraft nicht zur Wirkung kommen, da sich die Auskeimung und Entwicklung der normalen Zahnanlagen den mindest notwendigen Platz schafft. Die sagittale Verkürzung kommt deshalb weniger am Alveolarteil als besonders am Unterrand des Kiefers zum Ausdruck. Dies wird deutlich, wenn man den normal geformten, wenn auch opisthogenen Unterkiefer von Ho. (angeborene Opisthogenie bei einer 31 Jährigen) mit dem mikrognathen Knochen des Wi. vergleicht; beide sind Erwachsene. Diese Vergleichspause der Röntgenbilder Ho. und Wi. (Abb. 6) wird übrigens auch nützlich sein bei der Erörterung der nächsten Punkte.

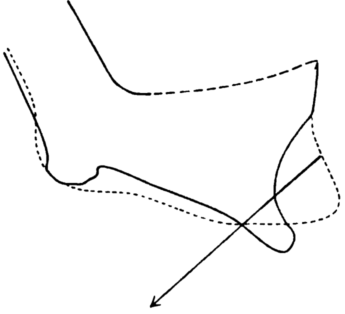


Abb. 6. Vergleichspause *Wi.* mit *Ho.*

Es möchte nun eingewendet werden: Wenn die am Kinn ansetzenden oberen Zungenbeinmuskeln durch ihren Zug nach abwärts und hinten in der Tat das Wachstum des Unterkiefers derart beeinflussen, daß es in der Sagittalebene gehemmt, im Höhendurchmesser aber gesteigert erscheint, dann dürfte doch wohl das Kinn selbst nicht so auffällig nach vorn stehen, wie das nach den Röntgenpausen in Wahrheit der Fall ist. Hierauf ist zu sagen, daß die in Frage stehenden Muskeln nicht am Kinn selbst ansetzen, sondern an der Spina mentalis interna bzw. Linea mylohyoidea. Die Kinnspitze ist also von Muskelansätzen frei und kann somit ungehindert nach vorn, in ihrer natürlichen Wachstumsrichtung, sich vorschieben. Auf diese Weise erklärt sich zwanglos die Schnabelform des Kinnes am Skelett und an den Röntgenbildern. In ganz dem nämlichen Sinn und unwidersprochen hat sich auch Herr

Geh. Rat *König* auf dem Ärzteabend des Luitpoldkrankenhauses am 4. XI. 1924 geäußert.

Ob diese Auffassung richtig ist, könnte durch Röntgenaufnahmen am skelettierten mikrognathen Schädel wohl nachgeprüft werden. Der Vergleich mit den *Walkhoff*schen Bildern normaler Kiefer müßte einmal das Fehlen des großen Hebeltrajektoriums (Ausdruck der formbildenden Wirkung von Kaufunktion und Kaumuskelkraft) und zum zweiten eine Verstärkung der von der Spina mentalis interna in die angrenzende Spongiosa ausstrahlenden Trajektorien erbringen.

Schwieriger als der Erklärungsversuch zu den beiden ersten Punkten gestaltet sich die Deutung der von *Perthes* als „tiefe halbmondförmige Ausbuchtung des unteren Randes" bezeichnete Formveränderung im Bereich der seitlichen Anteile des Corpus mandibulae.

Zunächst möchte ich der Frage eine andere Form geben und die Erörterung auf die beiden Endpunkte dieser halbmondförmigen Biegung zielen lassen. Denn der Alveolarrand ist, der Norm entsprechend, auch beim mikrognathen Kiefer als gerade anzusehen und erscheint nur durch die Projektion auf dem Röntgenbild als flach gebogene Linie; der Kinnteil dagegen ist — mit Ausnahme der Spitze — einem Zug nach unten hinten ausgesetzt und folgt ihm, wie oben dargelegt. Am Kieferwinkel, dem hinteren Bogenende, sitzt ein nach abwärts gerichteter Fortsatz, der mit seiner mehr oder weniger ausgeprägten Spitze einem Proc. mastoideus gleichen könnte. Die Frage läuft also darauf hinaus, wie sich eben dieser Fortsatz erklären läßt.

Nun findet man ja bei manchen, vor allem kräftigen männlichen Kiefern eine Betonung des Kieferwinkels in Gestalt einer kurzen, schmalen Leiste am unteren Rand. Indessen bei dem voll ausgebildeten mikrognathen Unterkiefer geht dieser Fortsatz doch über das übliche Maß hinaus (Fall Wi., Abb. 2). Hier ist er nämlich nicht etwa der verknöcherte Ansatz des M. masseter, wie man auf den ersten Blick glauben könnte. Auf den Skelettabbildungen bei *Perthes* und einer gleichartigen im *Aschoff*schen Lehrbuch läßt sich deutlich erkennen, daß der Fortsatz nur nach abwärts gewachsen, jedoch nicht mit Knochenapposition an der Außenfläche des Kieferwinkels und -astes, also etwa an der Ansatzfläche des Muskels, verbunden ist. Auch bei meinen eigenen mikrognathen Kranken war der Fortsatz als kielförmige Leiste lediglich am Unterrande des Knochens zu tasten, nicht aber eine Verdickung im Bereich des Masseteransatzes an der Kieferaußenfläche.

Wie läßt sich nun das Auftreten dieses eigenartigen Knochenfortsatzes verstehen? Mit dem M. masseter kann ihn, wie aus dem Gesagten hervorgeht, keine ersichtliche Beziehung verbinden. Dies wäre übrigens auch schwer verständlich, da wir doch abnorme Ansatzverknöcherungen nur sehen, wenn durch besonders ausgiebige Muskeltätigkeit die

Knochenapposition angeregt worden ist. Hier aber nehmen wir gerade eine weitgehend verminderte Funktion des in Frage stehenden Muskels an.

Ich kann mir also jenen *Knochenfortsatz* nur so erklären, daß das *Längenwachstum des Kieferastes nicht* wie beim Körperanteil durch abnormen Muskelzug *gehemmt* worden ist, sondern daß es *sich hier durch normalen Knochenanbau am Kieferwinkel,* wie es *Toldt* u. a. beschrieben, *auswirkt.* Dies ließe sich vermutlich durch Messungen prüfen; solche sind aber am Lebenden kaum möglich.

Nach *Perthes* ist der Kieferwinkel bei der Mikrognathie verringert. Die Größe des Winkels ist bekanntlich individuellen und auch Altersschwankungen unterworfen; deshalb sind Urteile in dieser Sache zumal aus Röntgenbildern mit größter Vorsicht zu fällen. Die Verkleinerung des Kieferwinkels, falls sie tatsächlich zum Krankheitsbilde gehört, dürfte wohl so zu deuten sein, daß bei der postankylotischen Mikrognathie die Kaufunktion völlig aufgehoben und dadurch die von *Walkhoff* beschriebene normale Umformung des Kiefers, die nach dem Prinzip der Hebelwirkung vor sich gehen sollte, eingeschränkt ist.

Mit der *Verkleinerung des Kieferwinkels* steht vielleicht ein merkwürdiges Verhalten der unteren letzten Molaren in ursächlichem Zusammenhang. Bei dem 15jährigen Mikrognathen Jö. (Abb. 4) liegt das Säckchen des unteren Weisheitszahnes im Kieferast, der Zahnkeim selbst nimmt eine deutlich horizontale Stellung ein. Das gleiche finde ich übrigens auch bei der *Perthes*schen Beschreibung von einem mikrognathen Skelett (unbekannten Alters) aus dem Leipziger Pathologischen Institut. Während über die Verhältnisse des Weisheitszahnes die Röntgenbilder von Meu. und Wi. (Abb. 3 und 2) keinen befriedigenden Aufschluß geben, konnte bei dem Letztgenannten wenigstens die zahnärztliche Untersuchung das Ausbleiben des Weisheitszahndurchbruches feststellen. Vergleicht man z. B. das Röntgenbild Jö. (Abb. 4) mit dem des gleichaltrigen Li. (Abb. 1) und Dü. (Abb. 5), wo der Weisheitszahn im Kieferwinkel liegt und bereit ist, den ihm zukommenden Platz im Corpus mandibulae einzunehmen, dann liegt die Möglichkeit einer Durchbruchsbehinderung der unteren dritten Molaren immerhin nahe. Daher kann wohl, zumal unter Berücksichtigung des Falles Wi. und des *Perthes*schen Skelettes, die vorsichtige *Vermutung* geäußert werden, *daß mit der postankylotischen Kieferverbildung eine totale Retention der dritten Molaren verbunden zu sein pflegt.* Diese Tatsache würde sich jedenfalls gut in den ganzen Rahmen einfügen und vor allem als Hinweis darauf gelten dürfen, daß die sagittale Verkürzung des Unterkiefers auch den Alveolarteil nicht ganz unbeeinflußt läßt. Es wäre also sicherlich erwünscht, auch andere Fälle von wahrer Mikrognathie auf das Verhalten der Weisheitszähne zu untersuchen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß die — ich möchte sagen — *funktionelle Theorie der kausalen Mikrognathiegenese* uns in leidlich befriedigender Weise die merkwürdige Kiefergestalt dem Verständnis näher bringt. Sinngemäß wird man sich vorstellen dürfen, daß je älter das mikrognathe Individuum ist, d. h. je länger die Kiefergelenksversteifung auch über das Wachstumsalter hinaus andauert, desto stärkere Ausprägung die abnorme Kieferform wird annehmen müssen — also einmal die sagittale Verkürzung des Unterrandes gegenüber dem Alveolarfortsatz, dann die schnabelförmige Kinnspitze sowie der nach unten gerichtete Kieferwinkelfortsatz mit der zwischen beiden Punkten verlaufenden „halbmondförmigen" Einbuchtung. In der Tat sprechen meine Röntgenbilder für die Richtigkeit dieser Vermutung. Man vergleiche von diesem Gesichtspunkt aus die Röntgenpausen Jö., Meu., Wi. (Abb. 4, 3, 2); in dieser Reihenfolge steigern sich auch — ganz nach Maßgabe der Versteifungsdauer — die typischen Symptome der Mikrognathie, welche am eindrucksvollsten in der Doppelpause Ho.-Wi. (Abb. 6) zur Geltung kommen.

Ich fasse zusammen: Es konnte gezeigt und in Bestätigung der von *Perthes* gegebenen Beschreibung dargetan werden, daß die Kennzeichen einer durch Kiefergelenksankylose in frühem Alter erworbenen Mikrognathie nicht in einer allgemeinen Verkleinerung des Knochens, sondern in einer eigenartigen, sonst nicht gesehenen Kombination von verschiedenen Formveränderungen bestehen. Dank dieser komplexen Gestaltsumbildung kommt der postankylotischen Mikrognathie zweifellos eine Sonderstellung zu, da die übrigen, unter dem Begriff der Mikrognathie gewöhnlich untergebrachten (angeborenen oder durch Fraktur beziehungsweise Osteomyelitis erworbenen) Kieferverbildungen diese besonderen Merkmale vermissen lassen.

Aber zu dieser morphologischen Verschiedenheit kommt noch die ätiologische. Und zwar denke ich als mittelbare und unmittelbare Ursache für diese eben die formbildende Kraft des Muskelzuges (vor allem der Mundöffner) hinreichend glaubhaft gemacht zu haben.

Es liegt nahe, der Sonderstellung der postankylotischen Mikrognathie durch eine klare Namengebung gerecht zu werden. So könnte man die altgewohnte Bezeichnung der Mikrognathie gerade dieser postankylotischen Wachstumsstörung vorbehalten, während die übrigen angeborenen (d. h. vererbten) und erworbenen Opisthogenien ausschließlich mit diesem bereits eingebürgerten Begriff zu belegen wären.

Zur Pathologie und Therapie des Erysipeloids.

Von

Dr. Fritz Arnholz.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Paul Rosenstein.*)

(Eingegangen am 12. März 1925.)

Das Erysipeloid der Finger ist eine bis heute immer noch nicht völlig klargestellte Erkrankung. Sowohl hinsichtlich der Ätiologie dieses Leidens wie seiner richtig abgegrenzten klinischen Eigentümlichkeit und der Therapie besteht trotz mancher klärenden Arbeiten der letzten Jahre noch keine einheitliche Auffassung. Eine Häufung der früher seltener auftretenden Krankheit in den letzten Monaten gab die Veranlassung, uns näher mit ihr zu beschäftigen und von etwa 20 Fällen, die bei uns in einem Zeitraum von ca. 2 Monaten zur Beobachtung kamen, 9 Fälle zu veröffentlichen.

Die Schwierigkeit, das Wesen der Krankheit klarzustellen, lag nicht zuletzt in der Dunkelheit begründet, die jahrzehntelang über die ätiologischen Momente bestand. Es ist interessant zu verfolgen, wie hier allmählich, hauptsächlich durch die unermüdlichen Forschungen *Rosenbachs*, Licht in diese Frage kam. An dieser Stelle sei nur in wenigen Sätzen der Weg angedeutet, der schließlich zur Kenntnis des Erregers führte.

F. J. Rosenbach erkannte als erster im Jahre 1884 das Erysipeloid als eine Erkrankung sui generis. Er hatte das häufige Vorkommen der Affektion besonders bei Personen beobachtet, die viel mit tierischen Abfallstoffen zu tun hatten, wie Schlächter, Gerber, Köche usw. Nachdem er zunächst ein Mikrobion züchten konnte, das er für einen Kokkus hielt, gelang es ihm einige Zeit später, auf einem geeigneten Nährboden die vermeintlichen Kokken weiter zu feinsten kurzen Fädchen zu entwickeln, welche auf die Haut verimpft wieder Erysipeloide erzeugten und die er in die Cladothrixreihe gehörig erachtete. *Ohlemann* gelang es dann, in den Spalträumen der Cutis das Mikrobion nachzuweisen, das in der Form zwischen Kokkus und Fädchen stand[1]).

[1]) Pathologisch-anatomisch konstatierte *Delbanco* auffallenden Reichtum an Mastzellen in der Umgebung der Follikel sowie in den Köpfen der Papillen. *Düttmann* fand die Mikroben tiefer, die Capillaren des Stratum reticulare des corium thrombotisch ausfüllend.

Nachdem *Rosenbach* die Beobachtung gemacht hatte, daß sich Erysipeloid besonders häufig bei solchen Personen fand, die mit Schweinerotlaufmaterial in Berührung gekommen waren, unternahm er ausgedehnte Versuche zum Vergleiche der Schweinerotlauf-, Erysipeloid- und außerdem noch der Mäusesepsiserreger, deren Identität bis dahin schon mehrfach auf Grund bakteriologischer Versuche diskutiert worden war.

Der Erreger des Rotlaufs der Schweine — 1882 durch *Löffler* entdeckt — ist ein schmales, unbewegliches, kurzes Stäbchen; er ist grampositiv und bildet keine Sporen. Er ist außerordentlich weit verbreitet und der Fäulnis gegenüber sehr resistent. Unter günstigen Bedingungen bleibt er jahrelang virulent, in kleinen Teichen sowie im feuchten Erdboden findet er sich häufig. — Die Übertragung war in den meisten Fällen bei Tierärzten beobachtet worden, die sich beim Impfen der erkrankten Tiere mit Schweinerotlaufkulturen unerheblich an den Fingern verletzt hatten; bei diesen Ärzten entwickelte sich eine dem E. sehr ähnliche Erkrankung. Doch auch bei anderen Personen, die Gelegenheit hatten, mit Schweinerotlaufmaterial in Berührung zu kommen (Fleischer, Köche usw.), waren solche „Erysipeloide" aufgetreten. *Rosenbach* ermittelte nun eine überraschende Ähnlichkeit im bakteriologischen Verhalten der 3 Erreger. So verlieh u. a. die Immunisierung mit Höchster Susserin (Schweinerotlaufserum) den Mäusen einen hohen Schutz gegen Mäusesepsis, Erysipeloid und Rotlauf, während sie sonst nach Einverleibung des Virus jeder der 3 Formen regelmäßig zugrunde gingen.

Die mikroskopische Untersuchung des Mikrobion war durch seine außerordentliche Kleinheit sehr erschwert. Jedoch durch dauernde, stündliche Beobachtung der Kulturen während der Entwicklung erkannte *Rosenbach* jetzt, daß die vermeintlichen Kokken nur als Körnchen ein frühes Entwicklungsstadium der Erreger darstellten, die sich weiterhin zu regelrechten Stäbchen ausbildeten. Gewisse geringfügige morphologische Unterschiede der 3 Formen sprachen ihm noch gegen ihre Identität. Doch scheint nach *Rickmanns* Arbeiten der *Rosenbachs* Versuche auf breiterer Basis überprüfte, dieser Grund nicht stichhaltig zu sein, er kommt zur Annahme eines einzigen Erregers für alle drei Erkrankungen. Seit dieser Zeit ist in allen folgenden Arbeiten über diesen Gegenstand eine weitere Klärung der Identitätsfrage der 3 Erreger und damit der eindeutigen Ätiologie des Erysipeloids nicht erreicht worden, wenn sich auch die meisten Autoren gegen *Rosenbach* für die unistische Auffassung entschieden haben.

Was den *Infektionsmodus* anlangt, so steht soviel fest, daß ein wenn auch noch so geringfügiger Epidermisdefekt zur Entstehung des Erysipeloids notwendig ist; oft geben schon ganz minimale Schrunden

Veranlassung zur Infektion, so daß zuweilen die Patienten selbst nichts über eine vorangegangene Verletzung angeben, um evtl. auf eingehenderes Befragen sich an solch eine geringfügige Schrunde zu erinnern, in deren Umgebung die Erkrankung zuerst auftrat. Es ist häufig beobachtet worden, daß z. B. der Genuß gekochten Fleisches rotlaufkranker Schweine ohne die geringsten Beschwerden vertragen wurde, während durch die Zubereitung des rohen Fleisches ein Rotlauferysipeloid der Finger entstand, so daß man die Infektion vom Darm aus in praxi ausschließen kann. *Veilchenblau* stellte im Versuch fest, daß die Rotlauferreger beim Erhitzen auf 70° in 5 Minuten zum Absterben gebracht werden, so daß sich schon hierdurch die Unmöglichkeit, den Rotlauf durch Genuß gekochten Schweinefleisches zu aquirieren erklärt und Verletzungen bisher als die einzige Infektionsquelle angesehen werden müssen[1]).

Die *Klinik* des Erysipeloids stellt sich nun in der Regel folgendermaßen dar: In der Nähe der Eingangspforte der Infektion schwillt die Haut des Fingers an; sie rötet sich, und zwar so, daß die Röte in den meisten Fällen sehr bald dunkel wird und sich ihr ein bläulicher Farbton zugesellt. Charakteristisch ist eine ziemlich scharfe Abgrenzung der geröteten Partie gegen die gesunde Haut. In den nächsten Tagen schreiten Schwellung und Rötung weiter fort, und zwar erreicht die Affektion gewöhnlich die Mittelhand, gleichzeitig rückwärts auf den Nachbarfinger kriechend; sie schiebt sich dabei zungenförmig vor, immer eine scharfe Grenze gegen die gesunde Haut bildend. Recht charakteristisch ist ferner in sehr vielen Fällen das Abblassen und allmähliche Zurückkehren zur Norm an den zuerst befallenen Partien, während die Erscheinungen an den jüngst ergriffenen Stellen auf voller Höhe stehen resp. sich noch kriechend weiter ausdehnen.

Die *Inkubationszeit* beträgt im Durchschnitt 1—5 Tage.

Die subjektiven Beschwerden bestehen hauptsächlich in einem quälenden Brennen und Jucken, das sogar häufig die Nachtruhe beeinträchtigt, sowie in einem leichten Spannungsschmerz, hervorgerufen durch die Schwellung. Das Allgemeinbefinden ist sonst unbeeinträchtigt.

Dies ist die Form, die die Erkrankung klinisch meist zeigt, doch ist darüber hinaus eine Reihe von Fällen unter unsere Erkrankung zu rechnen, deren Verlaufsform sich in mehrfacher Beziehung von der soeben geschilderten unterscheidet, sowohl durch eine besonders charakteristische Art der Hautveränderung, die im oben geschilderten

---

[1]) Daß der Genuß rohen Schweinehackfleisches evtl. eine Rotlaufinfektion auf intestinalem Wege nach sich ziehen kann, ist als theoretische Möglichkeit analog dem Infektionsmodus beim Schwein selbst nicht in Abrede zu stellen, doch liegen in praxi keine Erfahrungen hierüber vor.

Verlauf nicht so ausgeprägt auftritt (Backsteinblattern s. u.), als auch durch gewisse Komplikationen (Lymphangitis, Befallensein von Gelenken). Diese Unterschiede im klinischen Bilde der Erkrankung führen auf die Frage zurück, die schon für die Ätiologie des Erysipeloids sich von so hervorragender Bedeutung gezeigt hat: Die Frage der Identität des Erysipeloids mit dem Schweinerotlauf beim Menschen. Diese Frage wird von den meisten jüngeren Arbeiten in bejahendem Sinne entschieden[1]), und auch wir glauben sowohl infolge der zwingenden Versuchsergebnisse *Rickmanns*, wie auch, wie wir noch zeigen werden, wegen der klinischen Ähnlichkeit der abgeschwächten Formen sowie des gleichen Effektes ex juvantibus, daß es sich hier im Grunde um die Erkrankung durch denselben Erreger handelt.

Die Fälle von Erysipeloid, die vor dem Bekanntwerden des Zusammenhanges mit dem Schweinerotlauf beim Menschen veröffentlicht wurden, und bei denen eine Beziehung zur Rotlaufinfektion nicht offensichtlich war, decken sich im ganzen klinisch mit der Beschreibung, die wir oben gaben. Die Fälle jedoch, deren Verlauf über den geschilderten hinausging, indem sich andere charakteristische Modifikationen der Hauterkrankung oder sonstige Komplikationen einstellten, tauchten in der Literatur zuerst bei den einwandfreien Rotlaufübertragungen auf. Wir müssen daher zunächst gesondert auf die Klinik der direkten Schweinerotlaufübertragung auf den Menschen eingehen, wobei wir im wesentlichen der Darstellung von *Rahm* folgen.

Beim Schwein selbst tritt der Rotlauf in 3 Hauptformen auf:

a) *Die Rotlaufseptikämie.* Sie geht mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einher; oft tritt Erbrechen ein. Auf der Haut entwickeln sich mit Bevorzugung der Partien an Bauch, Hals, Ohren hellrote Flecke von unscharfer Begrenzung, die allmählich dunkelblaurot werden und konfluieren, so daß schließlich eine diffuse Rotfärbung der ganzen befallenen Haut entsteht. Ohne rechtzeitige Therapie [große Dosen Immunserum[2])] geht die Krankheit in der Regel in 4—5 Tagen letal aus.

b) *Die Backsteinblattern* sind im allgemeinen eine milde Form des Rotlaufs, wobei der lokale Hauptprozeß mehr im Vordergrunde steht. Es bilden sich in der Haut einzelne oder zahlreiche beetförmige derbe Erhabenheiten von runder oder viereckiger Form, die von hellrot allmählich ins Dunkelrote übergehen. Sie sind pfennig- bis fünfmarkstückgroß und blassen schließlich im Zentrum ab, während die Ränder noch

[1]) *Axhausen* berichtete vor kurzem, daß sich durch eine noch nicht publizierte Arbeit über diesen Gegenstand von *Bierbaum* und *Gottron* die Auffassung der Identität beider Erreger bestätigt.

[2]) Als prophylaktische Schutzimpfung ist das Simultanverfahren von *Lorenz* gebräuchlich, bei dem die Tiere außer dem Immunserum eine kleine Menge virulenter Schweinerotlaufkultur injiziert erhalten.

rot bleiben. Schließlich blaßt auch die Peripherie ab und die Heilung erfolgt unter starker Schuppung.

c) *Die chronischen Rotlaufformen* entstehen immer aus dem akuten Rotlauf bzw. den Backsteinblattern. Sie bestehen in Hautnekrosen, Arthritiden und besonders Veränderungen am Herzen. Die Rotlaufendocarditis ist die häufigste Form des chronischen Rotlaufs.

Die Infektion geschieht beim Schwein fast ausschließlich vom Darm aus durch das Futter.

Die Übertragung dieser durchaus nicht seltenen Schweinekrankheit auf den Menschen kommt nun bei 2 Hauptgelegenheiten zustande: entweder beim Hantieren mit rotlaufinfiziertem Fleisch (meist zum Zwecke der Zubereitung) dringen die Erreger in eine kleine Hautwunde am Finger, oder — der zuerst weitaus häufiger beobachtete Fall — beim Impfen der Schweine verletzt sich der Tierarzt mit der Kulturspritze oder am zerbrochenen Rand des Kulturröhrchens und ermöglicht so das Eindringen der hochvirulenten Bacillen. Nach 1—4tägiger Inkubation kommt es zum Ausbruch der Backsteinblattern. In der Umgebung der infizierten Stelle entstehen stark juckende, brennende, beetförmige, etwa markstückgroße rote Quaddeln, von denen aus in der Regel lymphangitische Streifen zentralwärts ziehen. Meist geht dann die zunächst reine Backsteinblatternerkrankung allmählich in gewöhnlichen Rotlauf über, indem die scharfen Quaddelgrenzen verschwimmen, die Hautröte peripherwärts fortschreitet, wobei sie kleine Ausläufer und Zacken ins Gesunde entsendet. Im Zentrum des Herdes wird jetzt die Röte mehr bläulich oder graurot und verliert sich schließlich unter Abschuppung. — Mitunter kommt es auch nicht zur Ausbildung der typischen Backsteinblattern, sondern die Krankheit verläuft von vornherein unter dem Bilde einer diffusen Dermatitis. Auch hier kommt es häufig zur Lymphangitis und Lymphadenitis der regionären Drüsen. Charakteristisch ist das Fehlen jeder Eiterung.

Wir sehen also, daß die Backsteinblattern sowohl beim Menschen wie beim Schwein eine mildere Rotlaufform darstellen, die allerdings beim Menschen noch milder verläuft als beim Schwein. Die chronische Form des Rotlaufs kommt dagegen beim Menschen äußerst selten vor. So hat *Günther* den Fall eines Tierarztes mitgeteilt, bei dem sich im Anschluß an die Erkrankung eine Herzinsuffizienz ausbildete, die zum Tode führte. Die Sektion zeigte eine Endocarditis verrucosa mitralis sowie Myodegeneratio cordis. — Auch der Fall einer ausgesprochenen Rotlaufsepsis mit ulceröser Endocarditis ist beschrieben worden. Doch sind diese schweren Formen beim Menschen so selten, daß sie praktisch kaum in Frage kommen und uns hier nicht weiter zu beschäftigen brauchen.

Die Ähnlichkeit des klinischen Bildes von Erysipeloid und der gewöhnlichen milden Form des Schweinerotlauf beim Menschen (Back-

steinblattern) ist, wie aus obigem hervorgeht, frappant. Die hauptsächlichsten Unterschiede zwischen Erysipeloid und der rein lokal bleibenden Schweinerotlaufform, welche beobachtet wurden, können wir dahin zusammenfassen, daß die direkte Infektion mit virulenten Rotlaufkulturen häufig im Gegensatz zum Erysipeloid von einer Lymphangitis gefolgt wird und das Brennen und Jucken schmerzhafter ist, andererseits beim Erysipeloid die typischen Backsteinblattern nicht in so ausgeprägter Quaddelform aufzutreten pflegen wie beim direkten Infekt mit Rotlaufkultur. Doch selbst in diesen Fällen decken sich im übrigen alle anderen Erscheinungen: Inkubation, das Fortschreiten der Rötung und Schwellung in kriechender Weise, das Dunkelbläulichrotwerden der zuerst helleren Partien, sodann das Abblassen der alten Flecken während des Weiterfortschreitens an der Peripherie, die zungenförmigen scharfkonturierten Ausläufer ins Gesunde.

Es sind nun außer diesen oben beschriebenen *typischen* Fällen der beiden Affektionen eine Reihe von Erkrankungen mitgeteilt worden, die die gleichen klinischen Zeichen der Haut und des Allgemeinzustandes boten, trotz deutlicher anamnestischer Hinweise auf die in obigem Sinne verschiedenartig erworbene Infektion: das eine Mal durch Hantieren mit Fleisch, Käse oder Fisch, wo auf Schweinerotlauf nichts deutlich hinweist, das andere Mal bei Berührung mit sicher rotlaufinfiziertem Schweinefleisch. Im ausgebildetsten Stadium der Hautveränderung zeigten sich bei allen diesen Fällen nicht die typischen Quaddeln der Backsteinblattern, sondern einfach eingelagert in die diffuse Rötung etwa linsengroße Flecken von dunklerer Tönung, die nur sehr allmählich abblaßten[1]); im übrigen boten diese Fälle meist keine Lymphangitis, auch waren Schmerzen und Juckreiz nicht sehr erheblich.

Diese Ähnlichkeit, ja bisweilen absolute Gleichartigkeit vieler Fälle in der klinischen Erscheinungs- und Verlaufsform, kann die Ansicht der eigentlichen Unität beider Erkrankungen nur befestigen. Die stürmischeren Symptome bei der unmittelbaren Infektion durch starkbacilliges Fleisch oder gar durch die Rotlaufkulturen selbst lassen sich ebenso mit der höheren Virulenz der Keime resp. mit der größeren Menge der eingedrungenen Erreger deuten, wie sich die vereinzelten ganz foudroyant verlaufenen Fälle, bei denen es zur Rotlaufsepsis kam, durch die besonders schwere Infektion erklären (in den beiden bekannten tödlich ausgegangenen Fällen hatten sich beide Male Tierärzte durch Stich mit der Kulturspritze infiziert, ohne dann eine Serumbehandlung zuzulassen).

---

[1]) *Düttmann* bezeichnet die bei beiden Erkrankungen gefundenen blauroten Erhabenheiten mit braunrotem Hof ebenfalls als Backsteinblattern und hält sie für pathognomonisch für beide Erkrankungen.

Wir nehmen nun mit *Rahm, Düttmann* u. a. an, daß das bisher als Erysipeloid vom Schweinerotlauf gesonderte Krankheitsbild sich deshalb in milderen Erscheinungen auswirkt, weil die auf allen möglichen faulenden Stoffen pflanzlicher und tierischer Art erworbenen Keime im Grunde wohl identisch mit den Rotlaufstäbchen sind, doch durch die evtl. schon sehr lange Anpassung an den veränderten Nährboden (z. T. auch durch teilweise Austrocknung) an Virulenz häufig ebenso eingebüßt haben, wie sie sich morphologisch durch Tierpassage usw. oft verändert haben, so daß sich hieraus zwanglos die bakteriologischen Unterschiede von den ursprünglichen Rotlaufstäbchen wie die Wirkungsdifferenzen im menschlichen Organismus erklären lassen. Die morphologischen Unterschiede der Bakterien sind also als Varietäten desselben Erregers zu betrachten, während die Verschiedenheit in der Intensität der Krankheitserscheinungen auf der verschiedenen Virulenz beruht.

Die Identität von Schweinerotlauf und Erysipeloid wird auch aus klinischen und therapeutischen Momenten sehr wahrscheinlich, wie sich an unseren Fällen zeigt. Von den 20 Fällen, die während der beiden Herbstmonate September und Oktober bei uns zur Beobachtung kamen, konnten wir nur 9 berücksichtigen.

Die Fälle (s. u.) zeigen sich sämtlich von ziemlich leichtem, wenn auch zuweilen recht hartnäckigem Verlauf[1]; unter ihnen befindet sich ja auch keine einzige Infektion mit hochvirulenten Rotlaufkulturen, vielmehr ist das Leiden in 7 Fällen durch Berührung mit offenbar infiziertem Fisch oder Fleisch erworben, während nur Fall 4 und 5 keine sicheren ätiologischen Hinweise bieten. Doch bei der außerordentlichen Verbreitung der Rotlaufstäbchen ist die Gelegenheit der Infektion so weitgehend, daß sie gar nicht in jedem Fall nachgewiesen werden kann. (Nach *Glässer* sind fast 50% sämtlicher Schweine Bacillenträger, ohne rotlaufkrank zu sein.) — Bei einem Teil der Fälle ist eine Verletzung den Patienten nicht bewußt, doch ist hier ein unmerklicher Epidermisdefekt wohl sicher anzunehmen, wie dies bei Fall 1 durch das Waschen mit dem körnigen Waschpulver, bei Fall 3 an der Stelle des etwa scheuerndes Ringes durchaus naheliegt; und eine solche Kontinuitätstrennung genügt ja sicher bei der außerordentlichen Kleinheit des Erregers schon zur Infektion.

In Fall 1 fällt die Lokalisation auf, die etwas aus dem Rahmen der durchschnittlichen Beobachtungen tritt; doch ist das Übergreifen auf den Unterarm auch sonst zuweilen gesehen worden, *Ehrmann* und *Riehl* berichteten hierüber[2], auch *Rahm* teilt einen dem unsrigen ähnlichen Fall mit; abweichende Lokalisation des Erysipeloids führen

[1] Lymphangitis tritt in keinem Fall auf. — *Lexer* beobachtete sie im ca. 10. Teil der Fälle.

[2] Zitiert nach *Rahm*.

auch *Lehnhartz* und *Lexer* auf, *Rosenbach* und *Ohlemann* erzeugten sie experimentell. In unserem Falle sind sie zweifellos durch das viele Waschen verursacht worden.

Bullöse Formen mit Exsudat in den Blasen beschreiben *Düttmann* und *Veilchenblau* bei den Formen der direkten Rotlaufübertragung vom Schwein aus. Bei uns zeigte nur Fall 1 ein ähnliches Bild.

Die auffallendste Abweichung von der üblichen Beschreibung des Erysipeloids scheint uns in der Beteiligung der Gelenke in Fall 2 (angedeutet), 5 und vor allem 3 vorzuliegen. Schon *Reich* wurde auf die häufigen Schmerzen in der Gegend der Gelenke aufmerksam. *Frank* berichtete als erster ausführlich über spindelförmige Auftreibung der Gelenke beim Erysipeloid, verbunden mit deutlicher Einschränkung der Beweglichkeit und Schmerzen; häufig fand er, daß die Gelenkaffektion sogar ganz im Vordergrund stand und zuweilen erst nachträglich die Diagnose eines in der Haut schon abklingenden Erysipeloids stellen ließ. Im Laufe des letzten Jahres nun kamen in der hiesigen Chirurgischen Poliklinik der Charité eine ganze Reihe von Fällen zur Beobachtung, bei denen eines oder mehrere Fingergelenke verdickt oder versteift waren, ohne daß eine erysipeloide Hauterkrankung vorhanden war. *Axhausen* berichtete hierüber: Die betreffenden Gelenke waren mehr oder weniger stark spindelig geschwollen. Das Zentrum der Schwellung befand sich in der Gegend des Gelenkspalts, wo auch ausnahmslos eine stark erhöhte Druckempfindlichkeit herrschte. Die Haut war außer durch eine leichte Temperaturerhöhung in keiner Weise auffallend verändert. Die Mittelgelenke waren am häufigsten betroffen. Auf die Diagnose Erysipeloid kam man erst durch die anamnestischen Erhebungen. Es bestätigte sich die schon von *Frank* gemachte Erfahrung, daß es sich um Residuen eines mit Gelenkbeteiligung verbundenen Schweinerotlauferysipeloids handelte. Vor allem Fall 3 gehört zweifellos von unseren Fällen hierher. Die Patientin, die sich der Behandlung entzogen hatte, verlor zwar nach 4 Wochen schließlich ihr Hauterysipeloid, doch der Mangel einer zweckmäßigen Therapie zeitigte als Folge noch nach 6 Wochen das unveränderte Bestehen der Gelenkerkrankung.

Was die *Therapie* des Leidens betrifft, so kannte man früher, als der Zusammenhang mit dem Schweinerotlauf noch unbekannt war, nur die konservative Behandlung durch Umschläge mit Ungt. cinereum, Ichthyolsalbe, Borsalbe, Blei- und Borwasser oder mit essigsaurer Tonerde. Diese allgemeine antiphlogistische Behandlungsweise, zu der *Lexer* noch das Feststellen des erkrankten Fingers durch einen leicht fixierenden Verband als besonders günstig unterstützend hinzufügt, genügen auch heute noch vielen zur Behandlung der leichteren Fälle. Doch zeigte sich seit dem Bekanntwerden des Zusammenhangs mit

dem Schweinerotlauf, daß es eine bedeutend wirksamere, da spezifische Therapie gibt. Es handelt sich hier um ein schon 1899 in den Höchster Farbwerken hergestelltes Serum, das von mit Rotlaufkulturen vorbehandelten Pferden gewonnen wird und erfahrungsgemäß in einer Dosis von 0,2 ccm auf 1 kg Körpergewicht am wirksamsten ist. Dieses Höchster Serum, das den Kennamen „Susserin“ führt, ist in der Folge nicht das einzige, wenn auch bei weitem bekannteste, geblieben. – Zuerst wurde die Wirksamkeit der spezifischen Therapie bei den Fällen der Tierärzte beobachtet, bei denen nach den Kulturinfektionen die hartnäckige Hautaffektion auf Umschläge usw. hin nicht nennenswert beeinflußt werden konnte, während die Seruminjektion schon nach wenigen Stunden, in einem Falle schon nach $^1/_2$ Stunde Besserung brachte, die in wenigen Tagen zur Heilung führte. Ja, es zeigte sich, daß die wenigen tödlich ausgegangenen Fälle alle ohne Serum behandelt waren, was *Günther* veranlaßt, in jedem einwandfreien Rotlauffalle Serum zu geben.

Bemerkenswert ist nun, daß auch diejenigen Erysipeloide, die an eine Rotlaufinfektion von vornherein nicht denken ließen, meist ebenso evident von Susserin beeinflußt wurden, nachdem die konservative Therapie wochenlang nicht zum Ziel geführt hatte. Auch an unseren Fällen läßt sich zeigen, daß die längste Krankheitsdauer (4 Wochen) bei den unspezifisch behandelten Patienten vorlag (3, 4, 8, 9), ja bei Fall 3 trat eine völlige Heilung überhaupt nicht ein. Die mit Serum behandelten Fälle dagegen (1, 2, 5, 6), die 10–14 Tage (bis zur Injektion) keine Besserung aufwiesen, ließen mit Ausnahme von 5 schon nach 1–2 Tagen post inj. eine deutliche Abschwächung aller Erscheinungen erkennen, die in weiteren 5–8 Tagen zur völligen Heilung führte. Nur Fall 5 zeigte eine nur ganz allmähliche Besserung, die erst nach 10 Tagen in völlige Heilung übergegangen war. Zwar bestand das Leiden auch hier bereits über 14 Tage vor der Injektion unbeeinflußt, doch ist die Wirksamkeit der spez. Therapie hier nicht so spontan wie gewohnt eingetreten. *Günther*, *Düttmann* u. a. empfehlen in solchem Fall eine Wiederholung der Injektion, um die Heilung zu beschleunigen, jedoch verstanden sich die Patienten nicht hierzu. – Im allgemeinen ist bei der Serumbehandlung der Umschlag im Krankheitsbild jedoch, wie auch unsere Fälle zeigen, so eklatant, daß man sich der Ansicht nicht entziehen kann, hierin einen weiteren Beweis für die Identität des gewöhnlichen Erysipeloids mit der Schweinerotlaufinfektion zu sehen.

Anaphylaktische Erscheinungen haben wir nicht beobachtet, wie sie *Günther* und *Gestewitz-Satow* je einmal, *Axhausen* 3mal gesehen hat[1]). Doch scheint uns *Gestewitz'* Konsequenz, deshalb prinzipiell

[1]) Sie traten in Form von urticariaähnlichen Exanthemen, Geschmacksverlust auf der Zunge für 8 Tage, brennenden Schmerzen auf der Haut auf.

erst nach 3—4wöchentlicher erfolgloser unspezifischer Behandlung zum Serum zu greifen, bei der Seltenheit und relativen Harmlosigkeit der Komplikation zu weitgehend. — Außer dem Höchster Serum sind am bekanntesten das Mödlinger, Rostocker, Landsberger und Prenzlauer Serum. *Düttmann* gab in einem Fall von Erysipeloid Caseosan mangels Susserin; er erzielte einen recht deutlichen Heilerfolg, wenngleich das spezifische Serum noch etwas schneller die restitutio ad integrum herbeiführt. Neuerdings will man auch beschleunigte Heilungen durch Proteinkörper- und Autohämotherapie beim Rotlauf erzielt haben, doch liegen hierüber noch wenig Erfahrungen vor. — Wenn die Serumtherapie aus äußeren Gründen nicht in Frage kommt, so sei darauf hingewiesen, daß *Reich* in einer Reihe von Fällen durch tägliche Heißluftbehandlung von einer halben bis einer Stunde, verbunden mit Sublimatumschlägen, in kürzerer Zeit Heilerfolge gesehen hat. *Frank* hat mit täglicher Pinselung der affizierten Partien wie auch ihrer weiteren Nachbarschaft mit 10proz. Jodtinktur gute Erfolge erzielt. Wir selbst behandelten Fall 5 und 8 in dieser Weise, ohne mehr als eine Verhütung des Weiterkriechens des Prozesses erreicht zu haben, so daß uns die Ansicht *Franks* einer nicht nur allgemein antiseptischen, sondern direkt spezifischen Wirksamkeit des Jods dem Virus gegenüber nicht gerechtfertigt erscheint; dennoch soll der Vorteil der Kupierung der Weiterverbreitung nicht in Abrede gestellt werden. Manche Ärzte wollen mit ausgiebiger oberflächlicher Scarifizierung der Haut und nachfolgender Jodpinselung gute Erfahrungen gemacht haben; dagegen sind tiefere Incisionen, wie sie zuweilen in Verkennung der Erkrankung vorgenommen worden sind, auf jeden Fall zu verurteilen, ja als Kunstfehler zu betrachten, da sie die Heilung nur verzögern und oft sogar zur Vereiterung Anlaß geben.

Die absperrende Rivanolinjektion bei Fall 7 erwies sich von entschiedener Wirkung für die Einriegelung des Prozesses; sie muß intra- und subcutan appliziert werden, da, wie die mikroskopischen Schnitte gezeigt haben (s. o), die Mikroben sich meist in der Tiefe des Subcutangewebes oder den tiefsten Cutisschichten befinden[1]). Bei den hartnäckigsten Fällen wird man unseres Erachtens die Serumtherapie kaum vermeiden können, da sie jeder Konservativbehandlung trotzen. Wir denken hier vor allem an die Formen mit vorwiegender Beteiligung der Gelenke, wie sie *Axhausen* beschreibt. Hier bestand das eigentliche Erysipeloid oft schon vor Monaten und war längst auf der Haut abgeheilt, während die Gelenkverdickung als Residuum der Erkrankung nicht weichen wollte; sie widerstand jeder Therapie, die versucht wurde, wie Heißluft, Stauung, Massage, Ruhigstellung, Salicyl und sogar

[1]) So punktierte *Ohlemann* in 4, *Reich* in 11 Fällen die violetten circumscripten Einlagerungen in der Haut, ohne je der Erreger habhaft werden zu können.

Rivanolinjektion ins Gelenk. Susserin dagegen führte auch hier immer zur Heilung, wenn auch nicht so schnell wie bei den unkomplizierten Hautformen.

Es sei noch auf den auffallenden Umstand des zuweilen fast *epidemischen* Auftretens des Erysipeloids hingewiesen. *Ohlemann* gibt ganz allgemein die heißen Monate (Juni bis September) als Hauptzeit für die Krankheit an. *Frank* beobachtete jährlich die gruppenweise Häufung um den März herum sowie dann von Juli bis Oktober. Hier mag der Umstand der stärkeren Beschäftigung mit Wildbret in diesen Monaten als Erklärung dienen, während im Frühjahr die Schweine selbst häufig erkranken. Mit der Darreichung des ersten Grünfutters werden die Keime aus dem Boden mit verfüttert, die dann mit dem Stalldünger immer wieder in den Boden hineingelangen. — Ganz allgemein stellt auch *Axhausen* die Häufung des Rotlauferysipeloids im Jahre 1923 fest, und auch bei uns wurden nie so zahlreiche Fälle von Erysipeloid innerhalb eines kurzen Zeitraumes beobachtet.

Wie wir annehmen, ist der Hauptgrund hierfür in den veränderten Zeitverhältnissen zu suchen, die weite Schichten des Volkes zwingen, sich mit minderwertigem Fleisch zu begnügen, zumal da das Fleisch rotlaufkranker Schweine zur Verwendung freigegeben ist, da es keinerlei Allgemeinerscheinungen auf intestinalem Wege verursacht. Auf die Häufung im Norden Berlins kann kein besonderes epidemiologisches Gewicht gelegt werden, da auch an anderen Krankenhäusern — wie der Charité — in diesem Jahre zahlreiche Erysipeloide zur Beobachtung kamen, da sich ferner auf Nachfragen hin ergab, daß das Fleisch von den verschiedensten Stellen stammte, so daß von keinem bestimmten Infektionsherd die Rede sein kann, und schließlich auch eine unmittelbare Kontagiosität von Mensch zu Mensch nicht in Frage kommt.

Fall 1. Fr. B. G., Wirtschafterin, 50 Jahre.

Anamnese: Pat. hat vor 10 Tagen mit Waschpulver Wäsche gewaschen. Von einer Verletzung weiß sie nichts. Nach 2 Tagen bemerkte sie auf beiden Handrücken in der Gegend des Handgelenkes eine Schwellung und Rötung, die etwas juckte. In den nächsten Tagen breitete sich die Erkrankung über beide Unterarme aus, es traten Bläschen auf, das Brennen und Jucken wurde sehr lästig, besonders nachts. Vor 4 Tagen zeigten sich dieselben Erscheinungen am Halse, von wo sie sich in den nächsten Tagen nach abwärts bis zur Schlüsselbeingegend ausbreiteten.

3. IX. 1923. *Status:* Beide Metacarpen und Vorderarme sind von einer diffusen dunklen Röte überzogen, die einen Stich ins Bläuliche aufweist. Die Haut ist überall erheblich geschwollen, innerhalb der blaurötlichen Verfärbung zeigen sich zahlreiche etwa pfennigstückgroße 1—2 mm erhabene Blasen von dunklerer, violetter Tönung. Im Bereich des Metacarpus beschränkt sich die Affektion beiderseits auf das Dorsum manus, während die Arme ringsum gleichmäßig befallen sind. Die Erkrankung reicht beiderseits bis in das proximale Drittel des Unterarmes und setzt sich 2 Querfinger vor der Ellenbeuge mit scharfem, gezacktem Rand gegen die gesunde Haut ab. Beide Hände sind im Handgelenk

frei und schmerzlos beweglich. — Rings um den Hals zeigt sich die gleiche Affektion, die Blasen sind hier jedoch spärlicher. Während die Hautveränderung hinten auf den Hals beschränkt bleibt, setzt sie sich vorn auf die Brust bis etwa einen Querfinger unterhalb der Drosselgrube und der Claviceln fort. Auch hier bildet die Peripherie der befallenen Hautpartien zackenförmige Ausläufer von scharfem Kontur.

Pat. ist fieberfrei, das Allgemeinbefinden, von dem lästigen Juckgefühl an Hals und Armen abgesehen, ungestört. — Sie hat täglich Seifenbäder genommen und sich viel gewaschen.

Verordnung: Absolute Ruhighaltung der Arme.

5. IX. Die Erkrankung besteht unverändert, ohne weiter fortgeschritten zu sein. 10 ccm Susserin intraglutäal.

7. IX. Am Hals und beiden Armen haben Schwellung wie Verfärbung deutlich abgenommen. Das Jucken besteht kaum noch. Die Seruminjektion wurde reaktionslos vertragen.

In den nächsten 8 Tagen erreichen die befallenen Hautpartien allmählich ihre normale Beschaffenheit, so daß Pat. am 14. IX. geheilt aus der Behandlung entlassen werden kann.

Fall 2. Fräulein E. C., Dienstmädchen, 33 Jahre.

Anamnese: Vor $2^1/_2$ Wochen Schollen aus der Markthalle gekauft und geschuppt. 2 Tage darauf auf der Haut am Nagelglied des rechten Zeigefingers ein dunkles Pünktchen, das auf einen Grätenstich zurückgeführt wird. In der Umgebung dieser Stelle breitete sich in den nächsten Tagen eine leichte Rötung aus, die Haut des Fingers schwoll an. Schwellung und Rötung wanderten allmählich den Finger weiter entlang. Vor 2 Tagen war die Gegend des Grundgelenks erreicht, die Röte begann jetzt den Radialrand des Mittelfingers zu überziehen. Pat. spürt die ganze Zeit ein Zucken und Juckgefühl.

5. IX. 1923. *Status:* Rechter Zeigefinger ist etwa auf die Hälfte seines Umfangs angeschwollen; Schwellung mehr prall als teigig, nirgends Fluktuation. Die Haut des ganzen Fingers ist blaurot verfärbt mit einliegenden dunkleren Flecken von ca. Linsengröße. Haut am Radialrand des Mittelfingers bis zur Hälfte des Grundgliedes befallen. Zackenförmiger Rand. Beugung des Fingers verursacht geringe Schmerzen im Grundgelenk. — Es werden 10 ccm Susserin intraglutäal gegeben.

7. IX. Zeigefinger im ganzen merklich abgeschwollen, Verfärbung bedeutend blasser. Die Haut beginnt sich vom Nagelglied aus abzuschilfern. Kein Gelenkschmerz mehr bei Bewegungen.

10. IX. Die ganze befallene Hautpartie hat sich abgeschuppt; Schwellung und Rötung völlig verschwunden. Hand wieder gebrauchsfähig.

Fall 3. Frau M. N., Ehefrau, 33 Jahre.

Anamnese: Pat. hat vor ca. 10 Tagen rohes Schweinefleisch zurechtgemacht. 2 Tage später begann sich der linke Ringfinger in der Gegend des Ringes zu röten und anzuschwellen, ohne daß eine Verletzung stattgefunden hatte. Von hier aus kroch die Erkrankung in den folgenden Tagen über den ganzen Finger, um am Grundgelenk haltzumachen. Im ganzen Finger lästiges Brennen.

6. IX. 1923. *Status:* Finger geschwollen, dunkelblaurot. Beide Interphalangealgelenke verdickt und schmerzhaft; Bewegungen in denselben schmerzen erheblich. — Der Pat. wird Rotlaufserum zur Besorgung verschrieben. — Pat. ist nicht wieder erschienen.

Ein Aufsuchen der Frau nach 5 Wochen ergab, daß sie sich das Serum nicht besorgt hatte[1]). Das Leiden hatte unter essigsauren Tonerde-Verbänden noch

[1]) Der hohe Preis des Serums erschwert heute oft die Behandlung.

etwa 3 Wochen fortbestanden und auf einen Teil des Handrückens übergegriffen, ehe es allmählich zum Verschwinden kam. Als Residuum der Erkrankung besteht jetzt noch immer eine spindlige Auftreibung des Endgelenks, das auf seitlichen Druck empfindlich ist und die freie Beweglichkeit des Fingers einschränkt. Pat. verweigert eine ihr jetzt nochmals nahegelegte Behandlung durch Serumeinspritzung!

Fall 4. Frau E. H., Ehefrau, 36 Jahre.

Anamnese: Linker Daumen seit 14 Tagen geschwollen und dunkelrot verfärbt. Von vorangegangener Verletzung weiß die Pat. nichts. Der behandelnde Arzt verordnete zunächst feuchte Verbände, sodann Höllensteinsalbe.

6. IX. 1923. *Status:* Daumen mäßig geschwollen, dunkelrot verfärbt mit spärlichen eingelagerten violetten Tupfen darin. Scharfes Absetzen der Veränderung in Höhe des Grundgelenks. Es wird Rotlaufserum verordnet. — Pat. ist nicht wieder erschienen. Beim Aufsuchen der Pat. nach 3 Wochen zeigt sich, daß sie das Serum nicht besorgt hat. 3 Tage nach der Vorstellung gibt sie Weiterkriechen auf den Handrücken an. Erst nach weiteren 10 Tagen allmähliches Zurückgehen der Erscheinungen. Während der ganzen Zeit feuchte Verbände.

Fall 5. Frau A. K., Witwe, 46 Jahre.

Anamnese: Vor ca. 10 Tagen plötzlich am Nagelglied des rechten Ringfingers Rötung und am nächsten Tage Anschwellung. Von einer Verletzung sowie Umgehen mit rohem Fisch oder Fleisch weiß Pat. nichts. Trotz feuchter Verbände und Seifenbäder Weiterkriechen über den ganzen Finger. — Jucken und Brennen, besonders im Grundglied.

17. IX. 1923. *Status:* Der ganze Finger auf der Dorsalseite sowie an den seitlichen Rändern geschwollen. In der schwach bläulichen Rötung einzelne kleine violette Flecke. Mittel- und Endphalangealgelenke schmerzen auf seitlichen Druck, jedoch mühelose Beweglichkeit. Bis zur Beschaffung des Serums Hochlagerung und Schutzverband.

20. IX. Zustand unverändert. 10 ccm Susserin intraglutäal.

In den nächsten 8 Tagen sehr langsames Abnehmen der Erscheinungen. Der Finger wird alle 2 Tage mit Ta. jodi gepinselt. Erst nach ca. 10 Tagen tritt Abschilferung der Haut ein.

Fall 6. Frau M. C., Ehefrau, 29 Jahre.

Anamnese: Pat. machte ihrem Hund täglich frisches Pferdefleisch zurecht. Sie ritzte sich vor 3 Wochen unerheblich an der Grundphalange des rechten Daumens. Nach 4 Tagen Schwellung und Rötung, die sich bald über den ganzen Daumen ausdehnten. Der Arzt verordnete feuchten Verband. Seit 3 Tagen ist die Erkrankung über das Metacarpophalangealgelenk hinaus auf den Daumenballen fortgeschritten.

18. IX. 1923. *Status:* Der ganze Daumen ist mäßig geschwollen und gerötet. In der Rötung zahlreiche kleine bräunliche Plaques von etwa Linsengröße. Die Hälfte des Daumenballens zeigt die gleiche kleinfleckige Verfärbung. Es wird vorläufig weiter feucht verbunden und Serum zur Besorgung verordnet.

21. IX. Die Erkrankung besteht an den alten Partien unverändert fort, sie hat den Radialrand des Zeigefingergrundglieds sowie das Spatium interosseum zwischen Daumen und Zeigefinger erreicht.

Es werden 10 ccm Susserin intraglutäal injiziert.

24. IX. Im ganzen Bereich sind Schwellung und Rötung seit 2 Tagen bedeutend zurückgegangen; keine Juckbeschwerden.

28. IX. Hand gebrauchsfähig.

Fall 7. Frau P. P., Ehefrau, 45 Jahre.

Anamnese: Vor 8 Tagen beim Zurechtmachen von Rindfleisch in den Zeigefinger der rechten Hand geschnitten. Seit 4 Tagen Schwellung, die immer weiter um sich griff.

28. IX. 1923. *Status:* Der rechte Zeigefinger bis zum Grundgelenk geschwollen, blasse Rötung. Am Nagelglied eine frischverheilte Schnittwunde. Finger auf Druck etwas empfindlich. Es wird eine Um- und Unterspritzung der befallenen Partie mit Rivanol (1,0/1000,0 Lösung) vorgenommen[1]).

1. X. Die Affektion ist nicht fortgeschritten, Schwellung und Rötung bestehen in unverändertem Maße. In der Gegend der Injektion leichtes Spannungsdruckgefühl, das von der Infiltration herrührt. Feuchter Verband.

5. X. Schwellung und Rötung unvermindert, keine Infiltration mehr im Injektionsbereich. — Weiter feuchter Verband.

10. X. Schwellung hat sich seit 2 Tagen etwas zurückgebildet, Rötung blasser. Feuchter Verband wird fortgesetzt. Pat. läßt sich nicht mehr sehen. Ein Aufsuchen nach 14 Tagen zeigt den Finger normal; die geringen Erscheinungen sollen sich ganz allmählich unter dauernden feuchten Verbänden zurückentwickelt haben.

Fall 8. R. Sch., ehemaliger Fleischer, 59 Jahre.

Anamnese: Vor 8 Tagen bereitete Pat. sich rohes Schweinefleisch zu, das von der Freibank stammte, wobei er eine unverbundene Schnittwunde am linken Mittelfinger hatte. Am folgenden Tage schwoll der Finger in der Umgebung der Wunde rötlich an; die Rötung kroch in den nächsten Tagen langsam bis zum Mittelgelenk weiter.

1. X. 1923. *Status:* Der Finger weist ringsherum eine livid-rote Verfärbung auf. Haut mäßig geschwollen; am Endglied eine fast verheilte 3 mm lange Schnittwunde mit violetten Rändern. Am Mittelgelenk macht die Erkrankung halt. Gelenk selbst frei.

Seruminjektion lehnt Pat. wegen der Unkosten ab. — Unter einer konservativen Behandlung, bestehend teils in Pinselungen mit 10proz. Jodtinktur, teils in feuchten Verbänden, tritt erst in 3 Wochen Heilung ein, ohne daß eine Weiterverbreitung stattgefunden hat.

Fall 9. B. F., Schüler, 7 Jahre.

Anamnese: Vor 8 Tagen plötzlich Rötung und Schwellung des kleinen Fingers der linken Hand ohne bemerkbare Verletzung. Der Vater des Knaben ist Fleischer und gibt auf Befragen an, in den betreffenden Tagen Fleisch von mit Rotlauf behafteten Schweinen im Wagen gefahren zu haben, auf dem der Knabe mitfuhr. In den nächsten Tagen kroch die Rötung auf den 4. Finger, den sie ganz überzog, sowie auf den halben Mittelfinger und einen Teil der Hohlhand. — Die Schulärztin verordnete heiße Breiumschläge, die keinen Erfolg hatten.

1. X. 1923. *Status:* Der ganze 5. und 4. Finger, das Grundglied des Mittelfingers sowie die distale Hälfte der Vola manus sind leicht geschwollen; die Haut bietet überall eine kleinfleckige, blaurote Verfärbung. Der Knabe klagt über Jucken, das nachts besonders heftig sei. Gelenke frei.

Es werden feuchte Verbände verordnet, da sich das Serum vorläufig schwer beschaffen läßt. — Das Leiden nimmt so ganz allmählich ab, so daß von einer für den Pat. teuren Serumbehandlung abgesehen werden kann. Nach 3 Wochen Hand wieder völlig gebrauchsfähig.

---

[1]) Bei der Injektion ist unbedingt darauf zu achten, daß keine übermäßige Spannung entsteht (Nekrosegefahr!).

Literaturverzeichnis.

Rosenbach, Fr. J., Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. 1884. — *Rosenbach, Fr. J.*, Über das Erysipeloid. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1887. — *Rosenbach, Fr. J.*, Experimentelle morphologische und klinische Studie über die krankheitserregenden Mikroorganismen des Schweinerotlaufs, des Erysipeloids und der Mäusesepsis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **63**. 1909. — *Cordua*, Zur Ätiologie des Erythema multiforme. Dtsch. med. Wochenschr. 1885, Nr. 33. — *Delbanco*, Über das Erysipeloid. Dtsch. Medizinalzeit. 1898, Nr. 78. — *Düttmann*, Schweinerotlauf und Erysipeloid. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. — *Felsenthal*, Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Erysipels und des Erysipeloids. Arch. f. Kinderheilk. **16**. 1898. — *Lenhartz*, Erysipelas (Rose. Rotlauf) und Erysipeloid. Spezielle Pathologie und Therapie, hrsg. von *H. Nothnagel* 1899, Bd. III, Teil 3. — *Ohlemann*, Beitrag zur Kenntnis des Erysipeloids und dessen Ätiologie. Inaug.-Diss. Göttingen 1904. — *Rickmann*, Zur Frage der Identität der Erreger des Schweinerotlaufs, des Erysipeloids und der Mäusesepticämie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **64**. 1909. — *Veilchenblau*, Zur Übertragung des Schweinerotlaufs auf den Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35. — *Axhausen*, Zur Diagnostik der Fingergelenkserkrankungen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 48. — *Rahm*, Der Schweinerotlauf beim Menschen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie **115**, H. 3. — *Günther*, Schweinerotlauf beim Menschen, zugleich ein Beitrag zur Erysipeloidfrage. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 35. — *Glässer*, Die Krankheiten des Schweines. 1912. — *Reich*, Über das Erysipeloid. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 11. — *Frank*, Vom Erysipeloid und seiner Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 39. — *Gestewitz-Satow*, Beitrag zur Behandlung des Schweinerotlaufs beim Menschen. Med. Klinik 1922. — *Esau*, Schweinerotlauf-Übertragung durch Kadaververwertung. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — *v. Torday*, Autohämotherapie bei Rotlauf. Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 43.

Zwei Mitteilungen über Struma.

Von

Dr. Abraham Troell.

(Aus der Chirurgischen Klinik I des K. Seraphinenlazaretts in Stockholm.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Februar 1925.)

I. Über die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten für Morbus Basedowi.

Die Frage der Natur und Ursache des Morbus Basedowi ist noch keineswegs klar. Trotz eifriger Arbeit auf diesem Gebiete ist es nicht gelungen, wissenschaftlich überzeugende Beweise zugunsten einer bestimmten Theorie zu erbringen — vielleicht ist eine einheitliche Auffassung in dieser Frage überhaupt nicht möglich und zwar deshalb, weil in verschiedenen Fällen teilweise verschiedene Faktoren die Krankheit veranlassen.

Im Jahre 1923 habe ich in einer Arbeit (Arch. f. klin. Chirurg., **124**, S. 734), mich dabei auf mein eigenes Basedowmaterial der vorhergehenden letzten Jahre stützend, einen Beitrag u. a. zur Frage des eventuellen infektiösen Ursprunges des Morbus Basedowi zu geben versucht. Ich habe damals als wichtige Momente teils das ganz gewöhnliche Verhalten des Morbus Basedowi, sich unmittelbar an eine Infektionskrankheit, insbesondere Influenza, anzuschließen, betont, teils auf die große Häufigkeit, in welchem Rundzelleninfiltrate bei der mikroskopischen Untersuchung von Basedowstrumen nachweisbar sind, hingewiesen.

Die Hypothese eines infektiösen Ursprunges des Morbus Basedowi hat *Israel Holmgren* vor kurzem in einer Arbeit[1]) erörtert. Er hält die Theorie für glaubwürdig und stützt sich in erster Linie auf die Beobachtung von Influenzapatienten, die während der Krankheit Symptome einer Thyreoditis acuta zeigten und nach 1—2 Wochen einen unverkennbaren, wenn auch bescheidenen Basedow aufwiesen. Er erinnert außerdem an die bekannten Erfahrungen aus dem Weltkriege, nach welchen der Basedow in gewissen Gegenden eine gewöhnliche Erscheinung sowohl bei den Soldaten im Schützengraben als auch bei der Zivilbevölkerung war. *Holmgren* will nicht in den starken nervösen Erschütterungen, denen diese Menschen ausgesetzt waren, die Ursache dafür suchen, sondern hält vielmehr einen ursäch-

[1]) Les troubles thyréogènes et leur traitement. Acta med. scandinav. Suppl. **7**, 5. 1924.

lichen Zusammenhang zwischen verschiedenen Infektionen in diesen Gegenden und dem Basedow für wahrscheinlicher. Er macht insbesondere auf „soldiers' heart" aufmerksam, ein Leiden, das sich (nach „Trench fever investigation committee") als die Folge des Schützengrabenfiebers erwies, das aber nach seiner Ansicht mit dem sog. Kriegsbasedow teilweise identisch sei.

Wenn ich mein ganzes operiertes Strumamaterial — alle Fälle sind auch mikroskopisch untersucht — vom Sommer 1919 bis einschließlich Dezember 1924 zusammenstelle, so läßt sich folgendes konstatieren in Bezug auf *den klinischen Zusammenhang zwischen Infektion und Basedow*:

Von 53 Patienten mit ausgeprägter und typischer *Struma diff. Basedowi* gaben 13 an, daß das Leiden im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit entstanden sei (10 mal Influenza, 2 mal Angina und 1 mal Erythema nodosum).

Bei 41 Patienten mit *Struma adenomat. c. Thyreotox.* konnte in 4 Fällen ebenfalls diese Tatsache konstatiert werden.

(Bei 27 Patienten mit Struma diff. ohne ausgeprägten und volltypischen Basedow ergab die Anamnese in keinem Fall einen Anhaltspunkt für eine Infektionskrankheit. Von 35 Patienten mit Str. adenomat. atox. wollen jedoch 2 ein rascheres Anwachsen der Struma nach überstandener Influenza bemerkt haben; von diesen hatte der eine einen Grundumsatzwert von + 22%, trotzdem keine klinisch-manifesten thyreotoxischen Symptome vorlagen).

Ein Vergleich dieser meiner Angaben mit den schon früher aus der Literatur bekannten — in meiner oben erwähnten Arbeit sind einige angeführt — ergibt, daß diese Ziffern über die Häufigkeit des Basedow im Anschluß an eine Infektionskrankheit Beachtung verdienen. Der Umstand, daß die relative Häufigkeit der diffusen Basedowstrumen — etwa 25% — weitaus größer ist als die der thyreotoxischen Adenome — ungefähr 10% — stimmt wohl überein mit der in meiner früheren Strumaserie nachgewiesenen Tatsache, daß *Rundzelleninfiltrate* viel öfter in den erstgenannten Strumaformen vorgefunden werden.

Das Vorkommen von Rundzelleninfiltraten ist, nach der Erfahrung[1]) sämtlicher Basedowforscher, ein sehr wesentliches Moment in der sogenannten typischen Basedowmorphologie. Je gewissenhafter man die diffusen Basedowstrumen unter dem Mikroskop untersucht, desto geringer wird der Prozentsatz der Fälle, in denen die in Frage kommenden charakteristischen Bilder nicht angetroffen werden. Meine persönliche Erfahrung neigt immer mehr zur Auffassung, daß solche typische histologische Basedowveränderungen — in Bezug auf Größe, Form, Epithel, Inhalt der Follikel usw. — zumindest in kleinen Inseln in allen diffusen Basedowstrumen vorgefunden werden. Rundzelleninfiltrate konnte ich

[1]) Literaturangaben finden sich in meiner Arbeit im Arch. f. klin. Chirurg. 124. Von neu hinzugekommenen Beiträgen in dieser Frage nenne ich *Goormaghtigh*, Phagocytosis in toxic goitre. Endocrinology 8, 323. 1924.

in meiner früheren Strumaserie in etwa 90% der diffusen Strumen mit toxischen Symptomen nachweisen; meine Erfahrung nach dieser Zeit gibt für die untersuchten diffusen Basedowstrumen genau das gleiche Resultat (in 2 Fällen allerdings Rundzelleninfiltrate nur in einem Lobus). Bezüglich der Bedeutung des Vorkommens dieser Zellhaufen erscheint es mir mehr und mehr wahrscheinlich, daß sie als Ausdruck einer wirklichen Infektion aufzufassen sind. Und zwar umso eher, als alle Einzelheiten in der Struktur der diffusen Basedowstruma sehr wohl als Ausdruck eines entzündlichen Reizzustandes gedeutet werden können. Es ist gewiß richtig, daß man in den Rundzelleninfiltraten zeitweilig Bilder mit dem charakteristischen Aussehen von Keimzentren wiedererkennen kann (vide z. B. die Fig. 54 und 55 in meiner oben zitierten Arbeit). Aber damit ist nichts gesagt, daß die Auffassung jener Bilder als Zeichen einer Infektion widerspricht. *Hilding Bergstrand* — der hiesige Professor für Pathologie — hat, wie er mir mündlich mitteilte, in einem entzündlichen Gewebe unter der Rückenhaut Rundzelleninfiltrate beobachtet, die Keimzentren ausbildeten; an einer Stelle also, wo unter normalen Verhältnissen das Vorkommen von Lymphdrüsen ganz und gar ausgeschlossen werden muß.

Zum Schluß noch ein Detail, das in diesem Zusammenhang von Interesse ist. Bei 4 in der letzten Zeit operierten Basedowfällen — sämtliche 4 hochgradig toxisch mit einem Grundumsatzwert von ungefähr + 70% — habe ich die Gelegenheit gehabt, *Halslypmhdrüsen* mikroskopisch zu untersuchen. Bei 3 von diesen Patienten habe ich, als ich die der Resektion vorangehende präliminare Unterbindung der oberen Schilddrüsenarterien unternahm, eine Lymphdrüse von Kaffeebohnen- bis Rosinengröße in das zähe Gewebe neben dem oberen Thyreoideapoles eingebettet vorgefunden und zwecks mikroskopischer Untersuchung exstirpiert. Das makroskopische Aussehen der Drüse war das einer akuten Entzündung. Und bei der mikroskopischen Untersuchung konnte in 2 Fällen ein *Sinuskatarrh* nachgewiesen werden (Hillevi J., 20 Jahre und Hedwig S., 35 Jahre). Der 3. Fall (Alfrida E., 47 Jahre) zeigte „an vereinzelten Stellen der Drüse das Bild einer sogenannten hyperplastischen *Lymphdrüsentbc.* mit Langhansschen Riesenzellen und kleinen Nekrosen; hier und da außerdem bindegewebige Ausheilung". Dieser Patient kam $1^1/_2$ Monate nach der Unterbindung zur Sektion, wobei die Basedowdiagnose bestätigt wurde, aber keine weiteren Zeichen für Tbc. nachgewiesen werden konnten. Der untersuchende Pathologe — Prosektor *Olle Reuterwall* — hielt bei abermaliger Anfrage daran fest, „daß die Diagnose Tbc. histologisch wohl motiviert erscheinen müsse, wenn auch, aus natürlichen Gründen, nicht wissenschaftlich sicher". An dem 4. in diesem Zusammenhang beabsichtigten Falle (Brita O., 42 Jahre) wurde 2 Monate vor der ersten Basedowoperation eine Probe-

exzision einer kleinen Lymphdrüse an der Seite des Halses vorgenommen und in dieser Drüse Tbc. konstatiert; diese Patientin ist der oben erwähnte Fall, der seine Basedowsymptome nahezu 2 Jahre vorher und zwar im Anschluß an ein Erythema nod. zu bemerken begonnen hatte (zudem wurde 1 Jahr nach dem Eryth. nod. an der Patientin Tuberkulose der Nasenschleimhaut festgestellt). Vor und die erste Zeit nach den Strumaoperationen — die einen äußerst günstigen Einfluß auf die Basedowsymptome ausübten — konnten klinisch keine Tbc.-halslymphome diagnostiziert werden. Die Schilddrüse zeigte das typische Bild einer diffusen Basedowstruma, aber nichts von Tbc.

Was die nicht-spezifische Lymphadenitis betrifft, die bei 2 der relatierten Fälle vorgelegen hat, so ist es selbstverständlich nicht ausgeschlossen, daß dieselbe mit einer banalen Pharynxaffektion oder ähnlichem im Zusammenhang stand und überhaupt nichts mit dem Basedow der Patienten zu tun hatte. Zieht man aber in Betracht, daß die Lymphdrüsenaffektionen, wie es scheint, isoliert in naher Nachbarschaft einer ausgeprägten Basedowstruma auftraten, und berücksichtigt man, was im übrigen über einen eventuellen infektiösen Ursprung des Morbus Basedowi bekannt ist, so glaube ich denn doch, daß ein Hinweis auf diese Verhältnisse zumindest eine dokumentarische Berechtigung besitzt. Über die beiden restlichen Fälle ist bei dem gegenwärtigen Stand unseres Basedowwissens vielleicht nichts weiter zu sagen. In einem anderen Zusammenhang (Sv. Läkaresällskapets förhandl. 1922, p. 194) habe ich unter anderem auf die Auffassung *Bandeliers* und *Roepkes*[1]) hingewiesen, nämlich daß die Tuberkulose von ätiologischer Bedeutung für thyreotoxische Krankheitszustände sein könne. *Klose*[2]) kommt nach eingehender Erörterung der Frage Tbc. und Basedow zu dem Schlußsatz, daß in den vorliegenden Fällen „die Tuberkulotoxine die Ursache der funktionellen Störung der Schilddrüse sind.“ Und das läßt sich sehr wohl mit dem Befund meines 4. eventuell auch meines 3. Falles in Einklang bringen. Folglich wäre bis zu einem gewissen Grad auch hier ein Beitrag zur Wahrscheinlichkeit geliefert, daß ein infektiöser Prozeß dem Morbus Basedowi zugrunde liegen könne. —

Für die Auffassung, daß die Basedowkrankheit ihrer Natur und Entstehung nach infektiöser Art sein kann, wurden oben angeführt, *teils* die recht zahlreichen Fälle — 25% der Patienten mit diffuser Basedowstruma — bei denen die Krankheit sich in unmittelbarem Anschluß an eine akute Infektion entwickelte, *teils* auch das überaus gewöhnliche Vorkommen von Rundzelleninfiltraten in diffusen Basedowstrumen (90% aller Fälle). Als von gewissem Interesse wurde *zuletzt* auch an den entzündlichen Reizungszustand in Halslymphdrüsen bei ausgeprägtem

[1]) Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1914.
[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**, 62. 1916.

Basedow — in 2 Fällen Sinuskatarrh, in 2 Fällen Tbc. — erinnert. Ein Moment in der Beweisführung, insbesondere, was das erste Moment betrifft, fehlt indessen gänzlich in dem vorliegenden Material, nämlich das klinische Konstatieren einer Thyreoiditis als Zwischenglied zwischen der Infektionskrankheit und dem Morbus Basedowi. Doch ist es bekannt, daß dies von anderer Seite diagnostiziert wurde. Und in Wirklichkeit wird es weniger Sache des Chirurgen — der ja meist den Basedowfall voll entwickelt zu Gesicht bekommt — als vielmehr des Internisten sein — der mehr Gelegenheit hat, seine Aufmerksamkeit auf eventuelle Symptome von Seiten der Schilddrüse bei Patienten mit akuten Allgemeininfektionen zu richten — zur Schließung einer Lücke beizutragen, die zweifelsohne auf diesem Punkte unser größtes Interesse erheischt.

II. Augensymptome bei Strumapatienten.

(Einige Bemerkungen.)

In einem während des Jahres 1913 gehaltenen Vortrag[1]) habe ich mich mit der Frage der Augensymptome bei Basedow und deren Pathogenese beschäftigt. Einige Beobachtungen von einseitigen Augensymptomen an Basedowpatienten gaben mir den Anlaß dazu. Diesen Beobachtungen war ein Bericht über das Vorkommen solcher Symptome an dem bis zu diesem Zeitpunkt eingekommenen chirurgischen Basedowmaterial (165 Patienten) des Serafinenlazaretts, wie auch über die Resultate eigener experimenteller Versuche an Affen betreffs der Wirkung elektrischer Sympathicusreizung und operativer Sympathicusläsion auf Lidspalte und Pupille beigefügt. Eine Sichtung des klinischen Materials ergab, daß einseitige Augensymptome bei etwa 10% aller Basedowpatienten vorgefunden wurden und daß diese zumeist, wenn auch nicht ausnahmslos, auf der Seite der erheblicheren Schilddrüsenvergrößerung auftraten. 2 Patienten hatten Anisokorie, die wenigstens bei dem einen der beiden sicher operativ bedingt war. — Von meinen klinischen Beobachtungen angeregt, studierte ich die einschlägige Literatur und fand, daß nur äußerst wenige Basedowfälle mit Exophthalmus und gleichzeitiger Pupillenerweiterung bekannt seien, ein Umstand, der mit der Sympathicusreizungstheorie für Basedow nur schwer in Übereinstimmung zu bringen wäre, da beide hier in Betracht kommenden Muskelgruppen (M. capsulopalpebralis [*Hesser*] und M. dilatator pupillae) vom Halssympathicus innerviert werden und beide bei dessen Durchschneidung gelähmt werden, ebenso wie beide bei elektrischer Reizung im Tierversuch mit Kontraktion reagieren (erweiterter Lidspalte und erweiterter Pupille).

Wie ich in meinem Vortrag erwähnte, fanden sich in der damaligen Literatur mehrere Angaben über das Vorkommen einseitiger Augen-

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1914, S. 418.

symptome wie auch eine oder das andere über Pupillenveränderungen bei Basedow[1]). Aber eine Erwägung der eventuellen Bedeutung dieser Details in der Beziehung, daß sie für oder gegen eine Sympathicusreizung als Grund der Basedowschen Augensymptome sprechen könnten, hatte ich nirgends vorgefunden[2]).

Während der letzten 10 Jahre hatte ich selbstverständlich immer meine volle Aufmerksamkeit auf die fallweise recht wechselnden Augensymptome bei Basedow gerichtet. Doch habe ich in diesen verschiedenen Variationen nichts weiteres von Wichtigkeit finden können. Einseitige Augensymptome habe ich, ebenso wie früher, dann und wann beobachtet — es gehört keineswegs zu den Seltenheiten, daß man einseitigen Stellwag an einem Patienten erst dann deutlich beobachtet, wenn er, ein Weilchen nach erhaltener Morphininjektion, auf dem Operationstisch liegt und seine Aufmerksamkeit etwas mehr abgestumpft ist als bei einer Untersuchung unter gewöhnlichen Verhältnissen. Zu wiederholten Malen versuchte ich mit dem Exophthalmometer den Grad des Exophthalmus zu bestimmen, wenn ein solcher ungleichseitig stark vorlag, doch jedesmal ohne Erfolg. In der Tat erscheint es mir gegenwärtig unmöglich, zumal die extremsten Exophthalmusfälle machen meiner Ansicht nach hiervon kaum eine Ausnahme — mit Sicherheit zu entscheiden, ob das Phänomen, das wir bei Basedow Exophthalmus nennen, eine Protrusio bulbi oder bloß eine Retractio palpebrarum sei. Pupillenveränderungen konstanter Art an unoperierten Fällen habe ich an meinem eigenen Basedowmaterial nicht konstatieren können.

Ich kann es hier nicht unterlassen, die Tatsache zu streifen, daß die Augensymptome überhaupt in pathognomonischer Hinsicht gegenwärtig viel an Interesse verloren haben, seitdem wir zuverlässigere Kennzeichen für die Basedowdiagnose besitzen. Ich meine hier in erster Linie die Stoffwechseluntersuchungsresultate. Persönlich habe ich einerseits leichte Basedowfälle (z. B. mit + 15% in dem Grundumsatzwerte) mit hochgradigem Exophthalmus, andererseits stark ausgeprägte Basedowfälle (z. B. mit + 105% in dem Grundumsatzwerte) ohne irgendwelche Augensymptome gesehen.

[1]) Seither sind ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden von u. a. *Ekehorn* und *Ingebrigtsen* (Diskussionsäußerungen während des 10. Nordischen Chirurgenkongresses 1913, S. 226 resp. 238) sowie *Klose*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 175. 1920.

[2]) *Ekehorn* sagt indessen in seinem oben erwähnten Diskussionseinwurf (der mir zur Zeit meines Vortrages unbekannt war und erst einige Monate später veröffentlicht wurde) folgendes über *Landströms* Muskeltheorie: „Gewiß könnte man sich hier eine Art direkte unilaterale Sympathicusreizung von Seiten des entsprechenden Schilddrüsenlobus vorstellen, wodurch Kontraktionen in der glatten Muskulatur der Orbita hervorgerufen wurden. Doch spricht, und zwar, wie mir scheint, mit Bestimmtheit, das konstante Fehlen einer Mydriasis in dem vorstehenden Auge dagegen.

Daß ich die Frage Struma und Augensymptome jetzt nochmals zur Erörterung bringe, beruht vor allem auf Erfahrungen, die ich bei einem Patienten mit Sympathicuslähmung an dem mit der Struma gleichseitigen Auge gemacht habe.

Alfred W., 19 Jahre. Journal-Nr. I: 520, 1924. Seit 3—4 Jahren Struma auf der rechten Halsseite. Nervosität, Unruhe und Schweiße seit Herbst 1923; doch die ganze Zeit gearbeitet. Seit September 1923 bemerkt Pat., daß das rechte obere Augenlid schlaffer sei und tiefer stehe als das linke; auch „Müdigkeit im Auge, sowie lindriges Brennen und Rötung". Bei der Aufnahme in die I. med. Klinik (Prof. *J. Holmgren*) des Seraphinenlazarettes den 26. IV. 1924 zeigt der rechte Schilddrüsenlobus Kleinapfelgröße. Außerdem *deutliche Verengerung der rechten Lidspalte und rechten Pupille.* Beide Pupillen reagieren auf Licht. Nach Cocaineinträufelung Erweiterung der linken, aber nicht der rechten Pupille, nach Homatropin gleiche Erweiterung beider Pupillen. Intraokulärer Druck beiderseits $^{5}/_{5,5}$. Mit dem Exophthalmometer kein Enophthalmus auf dem rechten Auge konstatierbar. Kein Unterschied in der Farbe oder Feuchtigkeit der beiden Gesichtshälften. Larynx o. B.; ebenso die Röntgenbilder des Craniums und der Halswirbelsäule (Dr. *Lysholm*). Lumbalpunktion gibt nichts besonderes. Puls 70—80. Blutdruck 26. IV. = $^{100}/_{65}$, 3. VI. = $^{115}/_{75}$, 11. VI. = $^{135}/_{100}$; Leukocyten 2. VI. = 5600 (darunter 1400 mononucleare). Grundumsatzwert 3. VI. = — 3% (Dr. *Stenström*). 8. VI. subcutane Pilocarpininjektion 0,01: Pulsfrequenz steigt nach 10 Min. von 84 auf 120, nach weiteren 10 Min. hält sie sich auf 100; 5—10 Min. nach der Injektion tritt starke Rötung und heftiges Schwitzen im Gesicht auf, beiderseitig gleich stark; etwas später allgemeines Unwohlsein (Dr. *Antoni*). Am 10. VI. 1924 wird der Pat. auf die 1. Chirurgische Klinik verlegt. Dort Status quo ante. Bei der Untersuchung mit dem Exophthalmometer wird der Vertex corneae dextrae $^{1}/_{2}$ mm (doch sehr unsicher) tieferliegend als der linke gefunden. Am 11. VI. 1924 *Operation* (*Troell*). Äthernarkose. Hautschnitt knapp hinter und unterhalb des Angulus mandib. dxt. beginnend und längs der Vorderkante des Sternocleidomastoideus bis nahe zur Mittellinie im Jugulum verlaufend. *Das peristrumöse Gewebe außerordentlich zähe.* Omohyoideus und ein gerader Zungenbeinmuskel werden durchschnitten. Es handelt sich um ein ca. mandarinengroßes Adenom, das sich nach vorne erstreckt und den oberen und unteren Pol der Schilddrüsenhalbseite nach rückwärts gedrängt hat. Um nun womöglich eine Erklärung für den Mechanismus der Sympathicuslähmung zu erhalten, wird — nachdem die Vasa thyreoidea sup. et inf. dx. unterbunden und geteilt worden (die ersteren knapp an der Carotis) unter Seitwärtsdrängen der großen Gefäße und des Vagus — das *Ganglion cerv. sup.* freigelegt. Dieses *liegt um 2 cm oberhalb der Kuppe des oberen Thyreoideapoles.* Bei unipolarer Reizung mit faradischem Strom tritt Erweiterung der Pupille auf, wenn die Elektrode auf das Ganglion gesetzt wird, bei Reizung des Grenzstranges unterhalb des Ganglions keine Reaktion, ebensowenig bei Reizung eines kleinen Astes, der vom Ganglion zum oberen Thyreoideapol verläuft. Fast der ganze Lobus dexter wird entfernt; nur eine kleine Schicht von Drüsengewebe an der Rückseite wird zurückgelassen. Das Gewicht des Präparates betrug 40 g, das Volumen 40 ccm; histologisch typische Kolloidstruma. — Heilung p. p. Pat. wurde am 20. VI. bei bestem Wohlbefinden entlassen. An den Symptomen des rechten Auges war zur Zeit der Entlassung keine Veränderung wahrzunehmen (siehe Phot. Abb. 1).

Zufolge einer schriftlichen Nachfrage meinerseits teilte mir der Pat. in einem Briefe vom 24. X. mit, daß er eine Woche nach der Entlassung aus der Klinik seine Arbeit wieder aufgenommen hätte und sich wohl fühle. Er fügte hinzu:

„Das rechte Auge ist nun wieder hergestellt; vielleicht daß die Pupille etwas enger sei.“ Der Pat. hatte sich kurz vorher photographieren lassen und legte eine Kopie dem Briefe bei, an der man jedoch keinerlei Verschiedenheit an Details der beiden Augen feststellen konnte (Abb. 2). Auf mein Ersuchen hin begab sich der Pat. zu dem Lazarettarzt Dr. *A. Eurén* in Jönköping, der die große Liebenswürdigkeit hatte, einen genauen Augenstatus aufzunehmen (18. XII. 1924) und mir diesen mitzuteilen. Er konstatierte, daß die rechte Lidspalte immer noch enger sei als die linke: „In der Mitte beim Blicke geradeaus ungefähr $1^1/_2$ mm Unterschied.“ Die rechte Pupille war gleichfalls kleiner als die linke, doch „bei Akkommodation und Lichteinfall weniger augenfällig.“

Wir haben hier also einen Patienten mit einem benignen Adenom in dem einen Lobus der Schilddrüse, aber ohne sichere Basedowsymptome, dessen Sympathicusleitung zu dem der Struma gleichseitigen Auge seit $^1/_2$ Jahre unterbrochen ist; die vom Halssympathicus innervierte Muskulatur sowohl der Orbita (M. capsulopalpebralis) als auch des Bulbus (M. dilator pupillae) war gelähmt.

Abb. 1.



Abb. 2.

Die Einzelheiten der Strumaresektion wurden so zurecht gelegt, daß sich eine Möglichkeit fand, auszuforschen, inwieweit die Struma rein topographisch den Halssympathicus beeinflussen könne. Der dabei zutage geförderte Befund war aber derartig, daß man mit allergrößter Wahrscheinlichkeit einen einfachen Druck von Seiten der Struma, sei es auf das obere Halsganglion oder auf den sympathischen Grenzstrang ausschließen konnte. Eine toxische Einwirkung von Seiten der Struma war wohl kaum anzunehmen — einerseits würde eine solche eher das Bild einer Sympathicusreizung gegeben haben, andererseits konnten an dem

Patienten keine sonstigen sicheren thyreotoxischen Symptome nachgewiesen werden. Die Deutung, daß die Struma von ursächlicher Bedeutung für die Sympathicuslähmung war, kann man jedoch sehr wohl gutheißen, um so mehr als — abgesehen von anderen Umständen — die Lähmungssymptome recht bald nach der Entfernung der Struma wesentlich zurückgingen. Vielleicht könnte man sich aus dem bei der Operation vorgefundenen, ungewöhnlich zähen peristrumösen Gewebe die Sympaticuslähmung erklären. Wie die histologische Untersuchung ergab, handelte es sich um eine banale Kolloidstruma mit großen und mittelgroßen Follikeln; aber in dem mit der schwieligen Adenomkapsel zusammenhängenden, teilweise reichlich entwickelten interstitiellen Gewebe fanden sich sowohl kleine Rundzellinfiltrate als auch Blutungen, d. i. Zeichen einer chronischen Entzündung. Ich halte es somit für *möglich, daß etwaige von der Struma ausgehenden Schrumpfungsprozesse einen Zug auf die rechten Halssympathicuselemente ausübten und infolgedessen lähmend wirkten;* mit der Entfernung der Struma war dieser Einfluß beseitigt und die Möglichkeit einer allmählichen Restitutio ad integrum geschaffen.

Will man nicht ganz einfach das Zusammentreffen einer Schilddrüsenvergrößerung und Augensymptomen bei einem Strumapatienten als zufälliges auffassen, so könnte man sich ja außer den angedeuteten Erklärungsmöglichkeiten — 1. mechanische Druckwirkung oder 2. Zug- oder 3. toxische Wirkung — schließlich noch an 4. Entstehung auf reflektorischem Weg denken; doch übergehe ich diese letzte Möglichkeit hier u. a. mit Rücksicht auf die große Schwierigkeit, dieselbe sicher festzustellen resp. ausschließen zu können.

Es ist die Frage naheliegend, ob mein Fall und mein Versuch, die einseitigen Augensymptome darin zu erklären, irgendwie von Interesse sein kann für das Verständnis der Genese der Augensymptome bei Basedowstruma. Bis zu einem gewissen Grade scheint mir das der Fall zu sein. Denn, ist es so, daß das Vorkommen eines zähen, schrumpfenden peristrumitischen Bindegewebes, also die Reste eines abgelaufenen Reizungsprozesses, eine umschriebene Zug- und Lähmungswirkung auf Halssympathicusfasern ausüben kann, so kann man auch an die Möglichkeit denken, daß ein Reizungsprozeß — entzündlicher oder anderer Art — in einem früheren Stadium irritierend wirkt auf ein begrenztes Sympathicusgebiet (z. B. auf Sympathicusfasern, die zum Auge gehen). Es ist eine bekannte Tatsache, daß sogar klinisch hochgradig toxische Basedowfälle die für die diffuse Basedowstruma typischen Strukturveränderungen bloß in kleinen Inseln aufweisen können — so war es der Fall bei dem oben erwähnten Patienten mit + 105% Grundumsatzwert. In Fällen, wo solche Foci in unmittelbarer Nachbarschaft von Augensympathicusfasern lägen, könnten wir vielleicht dann mit entsprechenden Augensymptomen rechnen (Exophthalmus usw.); dagegen nicht in solchen Fällen, wo die Foci mehr abseits des Sympathicus gelegen waren.

Eine derartige Auffassung könnte uns möglicherweise dem Verständnis der Frage des bekannten, scheinbar willkürlichen Auftretens resp. Fehlens von Augensymptomen bei den verschiedenen Basedowfällen wesentlich näherbringen. In der Literatur fehlen keineswegs, auch abgesehen von Fällen mit ungleichseitig stark entwickelten Augensymptomen, Angaben über Basedowsymptome, deren Genese die einfachste Erklärung in der Annahme einer umschriebenen Sympathicusreizung findet. *Sarbo*[1]) z. B. erwähnt einen Patienten mit rechtsseitiger Struma, typischem Basedow, u. a. abnorm reichlicher Schweißproduktion in der Axilla dext. *Klose*[2]), der diesen Fall analysiert, hält es für am meisten wahrscheinlich, daß diesem Symptom eine mechanische Sympathicusreizung zugrunde liege; er zitiert auch Fälle mit Anisokorie, lokalisiertem Ödem usw. und schreibt diesen Symptomen einen ähnlichen ursprünglichen Zusammenhang zu. — Es wäre von Interesse zu erfahren, inwieweit in solchen Fällen, wo über das allmähliche spontane Zurückgehen eines schweren Basedow berichtet wird, um einen ausgesprochenen Hypothyreoidismus Platz zu machen, gleichzeitig mit diesem Zurückgehen Augensymptome parethischer Natur (infolge einer peristrumitischen Zugwirkung auf den Halssympathicus) aufgetreten seien.

Im Anschluß an das Gesagte mag es berechtigt erscheinen, kurz 3 weitere Strumafälle zu erwähnen, bei denen Augensymptomendetails beobachtet wurden, die mit mehreren Fällen aus einem Vortrage im Jahre 1913 Berührungspunkte haben und bis zu einem gewissen Grade auch mit meinem eben relatierten Fall. Nach Strumektomie sind bei diesen 3 Patienten einseitige Augensymptome aufgetreten resp. haben an Stärke zugenommen, sind aber bei 2 Fällen allmählich teilweise wieder zurückgegangen.

Fall 1. Signe S., 29 Jahre. Journal-Nr. I: 398, 1924. Gepflegt in der I. Chirurgischen Klinik des Seraphinenlazarettes vom 6. V. bis 21. V. 1924. Anamnese ohne Interesse; keine Basedowsymptome. Röntgen: „Trachea in der Höhe des Jugulum leicht nach rechts verschoben; Lumen verengert in der Richtung von vorne nach rückwärts.“ Wert des Grundumsatzes +12%. Augen o. B. Operation 9. V. (*Troell*): Äthernarkose. Großer Kragenschnitt. Gefäße auffallend weit (vor der Operation wurden Gefäßgeräusche über der Struma festgestellt). Unterbindung und Teilung der Thyr. sup. dext., doppelte Unterbindung der Thyr. inf. dext., Unterbindung der Thyr. ima dext.; gleicher Vorgang auf der linken Seite. *Die linken oberen Gefäße zeigen eine weitaus größere Verzweigung als die rechten* (infolgedessen stärkere Blutung bei der Resektion und bedeutend mehr Unterbindungen notwendig als auf der rechten Seite). Doppelseitige Resektion, vom rechten Lobus 110 g, vom linken 130 g entfernt. Nur unbedeutende Reste werden an der hinteren Kapselwand zurückgelassen. Dem Röntgenbild entsprechend zeigte der *linke Lobus außer einer diffusen Schilddrüsenvergrößerung ein*

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 26 (2), 1979.
[2]) l. c. S. 173.

retrosternales und teilweise retrotracheales Adenom; der rechte Lobus nur diffus vergrößert. — Heilung ohne Komplikation. *Vom Tag nach der Operation erwies sich die linke Lidspalte und Pupille enger als die rechte;* beide Pupillen reagierten auf Licht. Nach 6 Tagen (*16. V.*) *war der Größenunterschied etwas zurückgegangen, am 19. VI. abermals verringert, aber doch noch merkbar.*

Fall 2. Fanny S., 43 Jahre. Journal-Nr. I: 496, 1924. Gepflegt in der I. Chirurgischen Klinik vom 5. VI. bis 30. VIII. 1924 wegen *diffuser Basedowstruma.* Wert des Grundumsatzes + 71%. Bei der Aufnahme in die Klinik leichter Exophthalmus; *linke Lidspalte ein wenig größer als die rechte. Operation* in 3 Sitzungen ausgeführt (*Troell*): 26. VI. doppelseitige Unterbindung der oberen Thyreoideagefäße; 17. VII. Resektion vom rechten Lobus (15 g), am 7. VIII. des linken Lobus (22 g); alle Eingriffe in Lokalanästhesie. Das peristrumöse Gewebe war sehr zähe, die Gefäße weit und gewunden. *Nach der letzten Operation war der Größenunterschied zwischen den beiden Lidspalten viel deutlicher als vor den Operationen.* Seither wurde der Pat. nicht wieder gesehen.

Fall 3. Axelina L., 48 Jahre. Journal-Nr. II: 559, 1921 (ist der Fall IX in der in dem Arch. f. klin. Chirurg. **124** veröffentlichten Strumaserie). Wurde *wegen diffuser Basedowstruma* in der II. Chirurgischen Klinik am 26. V. 1921 *operiert* (*Troell*); Äthernarkose. Aus dem rechten Lobus 36 g, aus dem linken 24 g reseziert. Postoperativer Verlauf ohne Anmerkung. *Nach der Operation wurde aber eine deutliche Verengerung der rechten Lidspalte und Pupille wahrgenommen, die sich noch bei der Entlassung aus der Klinik vorfand.* Am 14. XI. 1924 wurde die Pat. wegen Ulcus ventriculi auf die I. Medizinische Klinik des Seraphinenlazaretts aufgenommen. Sie verspürte damals nichts von ihren alten Basedowsymptomen; es hatte sich jedoch wieder *eine Schilddrüsenvergrößerung auf der rechten Seite entwickelt* und der Grundumsatz erreichte + 30%. *Die rechte Pupille war mittelweit und deutlich, wenn auch nicht viel enger als die linke, in gleicher Weise verhielt sich die rechte Lidspalte.*

In den Fällen 1 und 3 wurden unmittelbar nach der doppelseitigen Strumaresektion asymmetrische Augensymptome konstatiert, die man in Zusammenhang mit dem Eingriff setzen muß. Über den Fall 2 könnte man eventuell die gleiche Ansicht haben; doch mit der Abweichung, daß die postoperative Ungleichheit der Lidspaltenweite bis zu einem gewissen Grade schon vor der Operation beobachtet wurde. Die Augen der Fälle 1 und 3 waren vor der Operation klinisch o. B.; Fall 3 hatte einen ausgesprochenen Basedow. Bei beiden war die Schilddrüsenvergrößerung asymmetrisch. Und bei beiden trat im direkten Anschluß an den operativen Eingriff eine Sympathicuslähmung an dem der größeren Strumaseite entsprechenden Auge auf und befiel sowohl die Lidspalte als auch die Pupille. Während der Operation hatte ich gar nicht die Auffassung, daß ich in so naher Nachbarschaft des sympathischen Grenzstranges oder oberen Halsganglions arbeitete, so daß eine Verletzung dieser Elemente zustande kommen könnte. Aber es ist zu beachten, daß die Angaben des Operationsberichtes über die Anordnung der oberen Schilddrüsengefäße im Fall 1 — wo es sich übrigens um eine sehr große Struma handelte — es wahrscheinlich machen, daß dies doch der Fall war (der Operationsbericht wurde, wie immer, von mir selbst

am Schlusse der Operation diktiert, also bevor der Patient erwachte und ich etwas von seinen Augenveränderungen wußte). In welchem Ausmaß der Halssympathicus der einen Seite verletzt wurde, läßt sich in keinem Falle bestimmen. Bei dem Pat. 1 gingen jedoch die Lähmungssymptome des Auges schon in 6 Wochen recht bedeutend zurück. Und Pat. 3 konnte ich infolge eines Zufalls $3^1/_2$ Jahre nach der Operation nachuntersuchen. Ihre Augensymptome fanden sich noch immer teilweise vor. Die eingetretene teilweise Besserung der Sympathicuslähmung spricht jedoch keineswegs mit Sicherheit gegen eine stattgefundene vollständige Sympathicusdurchschneidung. Experimentelle Versuche an Hunden haben mir gezeigt[1]), daß sogar nach vollständiger Exstirpation des oberen Halsganglions ein gewisser Rückgang zum Normalen (in bezug auf Lidspalte und Membrana nictitans) in verhältnismäßiger kurzer Zeit stattfinden kann. Es hat den Anschein, als ob eine Pupillenveränderung immer geringere Neigung zum Rückgang habe; eine Erscheinung, die möglicherweise auf einer ungleichen Sympathicusinnervation von auf der einen Seite dem Bulbus, auf der anderen Seite der glatten Muskulatur der Orbita beruhen kann.

[1]) Arch. of internal med. 17, 382. 1916.

Struma und Vagotonie.

Von

Dr. Viktor Weiss.

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Graf Apponyi-Poliklinik, Budapest.
Chefarzt: Privatdozent Dr. *G. von Lobmayer.*)

(Eingegangen am 16. Februar 1925.)

Das große Kropfmaterial unserer Abteilung wird seit Jahren nach den verschiedensten Gesichtspunkten wissenschaftlich aufgearbeitet. Seit einem Jahre wird auch das vegetative Nervensystem der zur Operation bestimmten Kropfkranken untersucht.

Das vegetative Nervensystem hat — wie bekannt — einen sympathischen und einen parasympathischen Anteil. Diese zwei funktionell differenten Systeme werden durch den gesetzmäßigen Antagonismus charakterisiert. Der antagonistische Charakter beider Systeme unterhält den physiologischen Tonus des vegetativen Nervensystems, der seinerseits vom Zentralnervensystem und dem endokrinen System reguliert wird. Der Zusammenhang zwischen dem vegetativen System und innersekretorischem System ist sehr kompliziert. Die pathologische Funktionsänderung, (welche eine qualitative oder quantitative sein kann), *eines* endokrinen Organs verursacht nicht immer eine bestimmte, für das krankhaft arbeitende Organ charakteristische Störung im Gebiete des vegetativen Nervensystems, sondern es kommt vielmehr zu einer Änderung im gesamten innersekretorischem System (pluriglanduläres Mechanismus). Wenn im Gebiete des vegetativen Nervensystems eine pathologische Änderung festgestellt werden kann, so ist dies nicht das charakteristische Resultat der Erkrankung des primär veränderten Organes. Zufolge des pluriglandulären Mechanismus kann bei vegetativen und innersekretorischen Störungen das primär erkrankte Organ nicht immer mit Bestimmtheit erforscht werden.

Das Ziel, die oben genannten Funktionsveränderungen durchzuforschen, dieselbe gruppieren und ihren Mechanismus auseinandersetzen zu können, veranlaßte uns zur systematischen Untersuchung des vegetativen Nervensystems solcher Kropfkranken, die zur Operation gelangten, bei denen also die einwandfreie Kontrolle der pathologisch-anatomischen Diagnose der Schilddrüsenveränderung möglich war.

Die moderne Chirurgie wendet sich immer mehr den funktionellen Störungen des Organismus zu. Die genaue Beachtung der Funktion,

der qualitativen und quantitativen Veränderung der biologischen Mechanismen ist das führende Prinzip der modernen chirurgischen Forschung. Die Erfolge der Chirurgie des vegetativen Nervensystems (Asthma bronchiale, Angina pectoris) berechtigen in vollem Maße die funktionelle Richtung in der Chirurgie.

Bei der Untersuchung des vegetativen Nervensystems unserer Kropfkranken haben wir das Schema von *Szondi* benützt (*Szondi*, Schwachsinn und innere Sekretion, Abhandlungen aus den Grenzgebieten der inneren Sekretion). Dem Herrn Assistenten Dr. *Szondi* spreche ich für die freundliche Unterstützung bei den ersten Untersuchungen meinen besten Dank aus. Die Besprechung der einzelnen Reflexe usw. ist weggelassen, da sie in den Handbüchern ausführlich behandelt sind (*Müller*, Die Lebensnerven).

Die funktionelle Untersuchung des vegetativen Nervensystems.

I. Kardiovasculäre Symptome.

1. Normaler Pulszahl.
2. Aschnerscher kardiobulbärer Reflex.
3. Jennyscher supraorbitaler Reflex.
4. Claudescher Plexus solaris.
5. Erbenscher Reflex (Beugereflex).

II. Augensymptome.

1. Pupillenbreite.
2. Respiratorischer Pupillenreflex nach Koranyi.
3. Redlichscher katatonischer Reflex.
4. Meyerscher iliocöcaler Pupillenreflex.
5. Lage der Bulbi.
6. Moebiusssches Phänomen.
7. Graefesches Phänomen.
8. Akkommodation.

III. Funktion der exkretorischen Drüsen.

1. Motilität des Magens.
2. Freie HCl-Gesamtacidität.
3. Motilität und Sekretion des Darmes.
4. Speicheldrüsen.

IV. Subdermale Reflexe.

1. Vasomotorischer Reflex (Dermographismus).
2. Pilomotorischer Reflex (Pende).
3. Sudoromotorischer Reflex.

V. Stoffwechsel.

1. Blutzucker.
2. Blutcalcium.
3. Dynamie der Muskelarbeit.
4. Thermoregulation.

VI. Pharmakodynamische Reflexe.

1. Löwy-Ehrmann-Probe.
2. Adrenalin glycosurie.
3. Adrenalinempfindlichkeit (nach Csépai).

VII. Blutbild.

Die Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems wurde bei 33 Kropfkranken ausgeführt. Die pathologisch-anatomischen Diagnosen und die Endresultaten der Untersuchungen sind aus der Tabelle ersichtlich. Diese 33 Kranken wurden alle operiert. In den Fällen, bei welchen eine Resektion vorgenommen wurde, ist die pathologisch-anatomische Diagnose auch histologisch begründet, in den übrigen, bei welchen also nur die 4 Ligaturen gemacht worden sind, wurde die Diagnose laut Operationsbefund aufgestellt. In allen untersuchten Fällen konnte also eine wirkliche pathologisch-anatomische Diagnose aufgestellt werden, auch in den nicht reserzierten Fällen. Hier ermöglichte die gründliche Besichtigung und Abtastung des freigelegten Kropfes die richtige Beurteilung seines anatomischen Zustandes (colloid oder parenchymatös, knotig, verkalkt usw.).

Tabelle:

Pathologisch-anatomische Diagnose	Zusammen	Normotonisch	Sympathico-hypertonisch	Vagotonisch	Hypotonisch
Struma colloides diffusa .	23	19	—	4	—
Struma nodosa	1	—	—	1	—
Struma cystica	3	2	—	1	—
Struma hyalinicum . . .	1	—	—	1	—
Struma parenchymatosa (Adenome papillare) . .	1	—	—	1	—
Struma Basedow	4	—	4	—	—
Zusammen:	33	21 (64%)	4 (12%)	8 (24%)	—

Bei der vegetativ-funktionellen Beurteilung der Fälle wurden als „normoton“ diejenige bezeichnet, bei welchen sämtliche Prüfungen normale Resultate ergaben. Also 10—20 Hg mm Blutdrucksteigerung nach intravenöser Einspritzung von 0,01 mg Adrenalin, höchstens eine Differenz der Pulszahl von 10 bei den cardiovaskulären Reflexen, normale Motilität und Sekretion des Magens usw.

Die *sympatico-hypertonischen* Fälle waren alle Basedowkranken, welche sämtliche Zeichen der Sympathicus-Überempfindlichkeit zeigten. Sie werden auch weiter nicht besprochen.

Als *vagotonisch* haben wir diejenigen Kranken bezeichnet, bei welchen die cardiovaskulären Symptome der Vagus-Überempfindlichkeit bei wiederholten Untersuchungen vorhanden waren (respiratorische Arythmie, Bradycardie, positives Aschnersches, Jennysches Phänomen, Bradycardie beim Erbenschen und Claudeschen Reflex, Hyperacidität, Hypertonie im Gebiete des Bauchvagus usw.).

Bei 21 Kropfkranken wurde Normotonie gefunden. 19 Kranke litten an einfachem Kolloidkropf, bei 2 Kranken wurde bei der Operation nur je eine isolierte Cyste gefunden und auch entfernt. Ich betone es besonders, daß in beiden Fällen nur eine *solitäre* Cyste vorhanden war, *die Schilddrüse selbst war intakt und von normaler Größe*. Im ersten Fall lag die Cyste vor dem Lobus pyramidalis, im zweiten wurde sie an einem kleinen Stiel des linken Schilddrüsenlappens gefunden.

Von den 8 vagotonischen Kranken haben 4 einen einfachen diffusen Kolloidkropf gehabt. Im exstirpierten Strumagewebe der übrigen 4 Kranken konnte histologisch eine ausgesprochene Degeneration des Kropfes festgestellt werden. Alle operierten Schilddrüsen unseres Materials wurden von Herrn Professor *von Entz* histologisch untersucht, wofür wir dem Herrn Professor unseren besten Dank aussprechen.

Kurze Operations- und histologische Befunde der letzten 4 Fälle:

1. 22jährige Frau. Apfelgroßer, linksseitiger Kropf. Histologie: Cystische Degeneration im kolloidarmen Kropfe.

2. 48jährige Frau. Beiderseits faustgroßes Struma. Histologie: Hyaline Degeneration und Kalkablagerung im Strumagewebe.

3. Mann mit 60 Jahren. Beiderseits über faustgroßes Struma. Histologie: Kein Kolloid nachweisbar. Diffuse, dem Basedow-Kropf ähnelnde adenomatöse Wucherung.

4. 38jährige Frau. Beiderseits kleiner Kropf. Histologie: Harte, kalkhaltige Knoten, wenig kolloid.

Unsere sämtlichen Kranken also, in deren Kröpfe histologisch eine Degeneration nachgewiesen wurde, waren auch vagotonisch. Es liegt sehr nahe, einen kausalen Zusammenhang anzunehmen zwischen Struma degenerative und Vagotonie. Für die allgemeine Ursache der Vagotonie bei Kropfkranken kann die Degeneration des Kropfes nicht angenommen werden, da die Vagotonie auch bei solchen Kranken nachzuweisen war, welche einen einfachen diffusen Kolloidkropf hatten. Bei den übrigen 4 Kranken ist aber die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges so naheliegend, daß wir es versuchen, diesen mit Hilfe der verwandten innersekretorischen Tatsachen näher kommen zu können.

Das Adrenalin ist — wie bekannt — der physiologisch-chemiche Reiz des sympathischen Systems. Einen dem Adrenalin entsprechenden Stoff, welche einen physiologischen Reiz auf das parasympathische System ausübt, kennen wir nicht. Die Gegenwart des „*Autonomins*" im Blute ist nur eine Hypothese. Gewisse Dosen des Adrenalins können bei erhöhter Erregbarkeit des Vagussystems eine autonominartige Wirkung auslösen. Diese Wirkung ist aber eine vorübergehende und verschwindet, sobald das Adrenalin seine sympathikotonische Wirkung ausgelöst hat. Es ist möglich, daß die weniger intensive vaguserregende Wirkung des Adrenalins durch die mächtige Sympathicuswirkung weit überkompensiert und so verdeckt wird (negativer Blutdruck und Pulskurve nach

Adrenalininjektion bei Vagotonie). Wir kennen keine innersekretorische Drüse, deren isolierte Erkrankung im parasympathischen System eine isolierte Hypertonie oder Hypotonie verursachen könnte. Die Untersuchungen von *Szondi* machen es wahrscheinlich, daß die persistierende Thymus eine Vagotonie verursachen könne, wie wir es in der Mehrzahl der Fälle von Status thymico-lymphaticus konstatieren können. Der pluriglanduläre Mechanismus ist aber auch in diesen Fällen nicht immer auszuschließen.

Die Senkung der Erregbarkeit des parasympathischen Systems geht fast immer mit der Tonusverminderung im sympathischen Gebiet parallel. Bei der Addisonschen Krankheit und endemischen Kretinismus ist die Erregbarkeit des sympathischen und parasympathischen Systems gleichmäßig gesenkt. Bei der Addisonschen Krankheit, hauptsächlich in den nicht vorgeschrittenen Fällen ist zumeist Vagotonie nachzuweisen. Auf diese Tatsache komme ich bald zurück.

Die *Vagotonie* ist entweder eine konstitutionelle oder eine erworbene Eigenschaft des Individuums.

Die vagotonische Symptome des Addisonkranken verschwinden nach Adrenalinbehandlung, so daß die Vagotonie dieser Kranken als die Folge der — infolge Hypoadrenalinämie entstandene — Sympathicus-Schwäche angesehen werden kann.

Das Myxoedem ist eine innersekretorische Krankheit, welche zweifellos durch die Atrophie, Degeneration, Aplasie oder künstliche Verkleinerung der Schilddrüse verursacht wird. Die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems dieser Kranken ist immer stark herabgesetzt. In schweren Fällen ist sogar gar keine Reaktion mehr auszulösen. Weder Adrenalin noch Pilocarpinwirkung ist vorhanden (*Zondek*).

In beginnenden Fällen von Myxoedem ist die primäre Atonie oder Hypotonie des Sympathicus und infolgedessen noch eine normale oder gesteigerte Erregbarkeit des parasympathischen Systems theoretisch leicht vorstellbar. Das derzeit schon gut bekannte Schilddrüsenhormon, das Thyreojodin hat eine starke sympathicuserregende Wirkung und ist somit neben dem Adrenalin als physiologischer Reizstoff des sympathischen Systems zu betrachten. Bei Wegfall von funktionstüchtigen Schilddrüsengeweben — wie es bei Myxoedem der Fall ist — kann mit Sicherheit eine quantitative Verminderung des Thyreojodins angenommen werden. Die Verminderung dieses sympathischen Reizstoffes verursacht zuerst wahrscheinlich nur eine Hypotonie im *sympathischen System*. Die pluriglanduläre Folge der Schilddrüsenveränderung kommt erst später zur Entwicklung und dann unter dem Bilde einer allgemeinen *endokrinen Asthenie*. (Mit diesem Ausdruck bezeichnet *Szondi* den Zustand, in welchem sämtliche endokrinen Drüsen morphologisch und funktionell stark minderwertig sind.)

An unseren Kranken mit degenerativem Kropfe konnten wir keine somatische Zeichen einer Hypothyreose auffinden. Die Erregbarkeit des sympathischen Systems war aber herabgesetzt. Bei 2 Kranken war nach intravenöser Einspritzung von 0,01 mg Adrenalin keine Blutsteigerung, bei 1 Patient war eine Blutdrucksteigerung von 10 mm, bei dem 4. haben wir die Adrenalinempfindlichkeit wegen Arteriosklerose (152 Hg mm Blutdruck) nicht geprüft. Bei diesem letzten Kranken zeigt der niedrige Blutzuckergehalt, 0,074, die Sympathicusschwäche. Die übrigen Blutzuckerwerte waren 0,078, 0,062, 0,081 bei nüchternem Magen, also alle subnormal.

Ich betone es besonders, daß außer der Schilddrüse in allen Fällen die mögliche morphologische Untersuchung auch der übrigen endokrinen Drüsen unternommen wurde. (Röntgenbild der Sella turcica, des Thymus, Zustand der Testes, Ovariums, sorgfältiges Schilddrüsenstatus). Nach Möglichkeit haben wir unsere Untersuchung auch auf die *Funktion aller endokrinen Drüsen* ausgedehnt (Vita sexualis, Pubertas, Menstruation, Körpergröße, Proportion usw.). Wir fanden aber keine nennenswerte morphologische oder funktionelle Veränderung der übrigen Drüsen, auch bei den vagotonischen Kranken nicht, so daß die Ursache der Vagotonie *nur* in der Schilddrüse zu suchen ist.

Die herabgesetzte Erregbarkeit des sympathischen Systems ist in den vagotonischen Fällen ein zweifelloses Zeichen der anfänglichen Hypothyreose. Wenn wir die beginnende Degeneration oder Atrophie des funktionierenden Schilddrüsenteils bei der Struma degenerativa — infolge Kompression oder Übergreifen des degenerativen Prozesses — annehmen, so ist die Ursache der leichten Hypothyreose geklärt. Die Vagotonie ist die Folge der Sympathicohypotonie, welche wieder durch die Hypothyreose verursacht ist (s. früher).

Die Vagotonie unserer 4 Kranken mit Struma degenerativa wird also durch die folgende chronologische Reihe der pathologischen Prozesse erklärt: *Struma degenerativa — beginnende Degeneration des funktionierenden Schilddrüsengewebes — Hypothyreose — Sympathicohypotonie — Vagotonie.*

Die anderen 4 Kranken mit Vagotonie haben — wie gesagt — diffuse Kröpfe gehabt ohne Zeichen etwaiger Degeneration. Keine Zeichen einer Hypothyreose. Normale Ansprechbarkeit des sympathischen Systems bei allen 4 Kranken. Auffallend ist nur das jugendliche Alter sämtlicher Kranken (17—23 Jahre alt). Für die Klärung ihrer Vagotonie haben wir keinen sicheren Stützpunkt finden können. Es ist möglich, daß auch ohne nachweisbare sekundäre Degeneration des Strumagewebes (Knoten, Cysten usw.) das funktionstüchtige Schilddrüsenteil an Qualität oder Leistungsfähigkeit verliert. Die andere Möglichkeit wäre, daß ihre Vagotonie konstitutionell ist, so daß ihr Kropf sich bei bestehender Vagotonie entwickelt hat.

Zusammenfassung.

1. Von den untersuchten 33 Kropfkranken konnte bei 8 Kranken *Vagotonie* nachgewiesen werden.

2. Die normotonischen Kranken (21) haben — 2 ausgenommen — einen diffusen Kropf gehabt ohne Zeichen von sekundärer Degeneration. 2 normotonische Kranke hatten nebst normaler Schilddrüse je eine isolierte Cyste.

3. *Von allen Fällen hatten 4 Kranke eiuen degenerativen Kropf. Bei diesen war eine ausgesprochene Vagotonie und sympathische Hypotonie nachweisbar.*

4. 4 vagotonische Kranke hatten diffuse Kröpfe ohne sekundäre Degeneration. Auffallend ist das jugendliche Alter dieser Kranken. (Konstitutionelle Vagotonie ?).

5. Die Entstehung der Vagotonie der Kranken mit Struma degenerativa könnte mit den folgenden pathologisch-physiologischen Prozessen erklärt werden.

Struma degenerativa
↓
Beginnende Degeneration des funktionierenden Schildrüsenteiles
↓ ↓ ↓
Hypothyreose ⟶ Sympathicus ⟶ Vagotonie

Hypotonie.

Nach Beendigung dieser Arbeit wurde vom Herrn Dozent *v. Lobmayer* ein 18jähriger junger Mann wegen beiderseitigem Struma nodosa operiert. Die vor der Operation vorgenommene Untersuchung des vegetativen Nervensystems zeigte eine ausgesprochene Vagotonie. Histologischer Befund: Adenocarcinoma folliculare. Hier fanden wir also eine *maligne* Degeneration des Kropfes in Zusammenhang mit Vagotonie.

Plastik der Unterlippe nach der Rundstielmethode.

Von

W. Woloschinow,

1. Assistent der 2. Chirurgischen Fakultätsklinik des Medizinischen Instituts in Odessa.

(Eingegangen am 30. Januar 1925.)

In der Sitzung der Odessaer Ophthalmologischen Gesellschaft im November 1916 wurde von *W. Filatow* ein neues chirurgisches Plastikverfahren vorgeschlagen. Dasselbe wurde von ihm, April 1917, veröffentlicht. Das Prinzip dieser Methode besteht in folgendem: Die Ernährung des Lappens, welcher für die Bedeckung des Defektes bestimmt ist, geschieht durch einen vorher vorbereiteten, *runden* Stiel.

Der erste Akt der Operation besteht nach dieser Methode in der Bildung des „*runden Stieles*": Aus der Haut wird ein Band (Streifen) herausgeschnitten, der vom unterliegenden Gewebe überall, mit Ausnahme seiner Enden, abpräpariert und sodann in ein Röhrchen zusammengenäht wird: so erhält man einen „runden Stiel"; die Wunde wird unter dem Stiel vernäht. Die Breite des Hautbandes, aus welchem man den „Stiel" bereitet, soll nicht weniger als 4,5 cm nach der Kontraktion der Haut betragen. Die Schicht des Hautfettgewebes, welches im Stiel miteingeschlossen wird, kann verschieden dick sein, aber die Zusammenrollung des Hautbandes in ein Röhrchen soll ohne transversale Spannung geschehen. Damit sich im Stiel eine gute Blutzirkulation entwickele, sind ungefähr 15 Tage nötig. Während dieser Zeit soll der Stiel von jedem Trauma und Druck geschützt werden, man legt darum an seine Seiten Wattebäuschchen, über den Verband wird Drahtgitter gelegt usw.

Der zweite Akt der Operation ist die eigentliche Plastik, welche in weiten Grenzen variieren kann, was von den Eigentümlichkeiten des Falles abhängt.

1. An jenem Stielende, welches am weitesten vom Defekt entfernt ist, wird ein in Größe und Form dem Defekt entsprechender Hautlappen herausgeschnitten und zur Deckung des Defekts verwandt. Der Lappen kann dabei entweder die Fortsetzung des Stieles bilden oder mit ihm in seiner Mitte verbunden sein.

2. Das distale Ende des Stieles kann abgeschnitten, der Länge nach gespalten und so in einen Lappen verwandelt werden.

3. Der Hautlappen, welcher vom Stiel ernährt wird, kann vorher mit Schleimhaut oder Haut unterfuttert werden, oder man kann in den Stiel selbst Knochen oder Knorpel einpflanzen.

4. Der „Stiel" kann auf große Entfernung vom Defekt vorbereitet und zum Defekt mit Hilfe einiger nacheinander folgenden Schritte genähert werden; um dies zu erlangen, wird das distale Ende des fertigen Stieles reseziert, möglichst näher zum Defekt gebracht und in die Haut auf der neuen Stelle eingenäht — das ist der erste Schritt; nach 10 Tagen wird dasselbe mit dem anderen Ende des „Stieles" gemacht — der zweite Schritt usw. —, bis so der wandernde Stiel bis zum Defekt selbst gelangt, dann wird der Stiel gespalten, in einen Lappen umgewandelt und auf den Defekt gelegt.

5. Der Rest des Stieles kann nach vollbrachter Plastik auf eine andere Stelle übergeführt und dort benützt werden.

Fast alle diese Varianten der *Filatow*schen Plastikmethode waren von einer ganzen Reihe von Chirurgen meistens mit Erfolg angewandt.

W. Nowikow benützte die Methode für die Bedeckung der Haut und Knorpelteile der Nase. Er machte dabei den Versuch, in den Lappen ein Knochenplättchen einzuheilen; der Versuch mißlang — der Lappen wurde nekrotisch; dann wurde das freie Ende von seinem Ansatze abgeschnitten und zur Plastik verwendet. Das Resultat war ausgezeichnet.

Kranzfeld gebrauchte die Methode mit gutem Resultat für die Plastik eines perforierenden Defektes der Wange nach Noma.

F. Doron deckte mit gutem Erfolg einen großen Defekt der Haut des Ellbogens des Armes und des Vorderarmes mit einem Lappen auf rundem Stiel von der Haut des Bauches.

J. Silberberg deckte einen Defekt der Haut der vorderen Fläche des Halses mit einem Lappen auf Stiel, der auf dem Rücken gebildet wurde. Vordem war der Fall zweimal resultatlos mit Anwendung anderer Methoden operiert.

P. Tschassownikow gebrauchte die Methode für die plastische Dekkung der Haut des Nasenrückens und der Wange und ein anderes Mal zur Plastik eines Defektes der Wange nach Noma. Beide Male mit gutem Erfolg.

W. Filatow wandte sein Verfahren in folgenden Fällen an: 1. Plastische Bildung eines Unterlids in seiner ganzen Dicke mit Hilfe eines Lappens auf Stiel, der, auf dem Halse gebildet, vom Processus mastoideus bis zur Clavicula reichte. Der Lappen wurde mit Lippenschleimhant unterfuttert. Das Resultat war ausgezeichnet. 2. Plastik der Haut des ganzen Unterlids (ohne Schleimhaut). Stielbildung auf dem Halse vom Proc. mastoideus bis zur Clavicula. Der Lappen wurde am Ende des Stieles symmetrisch gezeichnet. Später wurde der transplantierte Lappen dünner gemacht. Das Resultat war sehr gut. 3. Plastik der Haut des

ganzen Unterlides mit Hilfe des wandernden Stiels. Stiel 12 cm lang am unteren Teile des Halses. Nach 2 Wochen wurde sein unteres Ende abgeschnitten und in die Haut beim Angulus mandibulae eingenäht (der erste Schritt). Der zweite Schritt ging in die Regio zygomatica. Der dritte Schritt führte zur Deckung des Defektes mit dem zerspaltenen Ende des Stiels. Der Erfolg war ausgezeichnet. 4. Plastik des Unterlides mit Hilfe eines wandernden Stieles von 12 cm Länge, der auf der Brust unter dem Schlüsselbein vorbereitet wurde. Der erste Schritt auf den Hals, der zweite in die Regio des Angulus mandibulae, der dritte in die Regio temporalis, der vierte mit Zerspaltung des Endes des Stieles, auf den Defekt selbst. Das Resultat war ausgezeichnet.

Außer den oben zitierten Mitteilungen, die von russischen Autoren stammen, gibt es über die Frage der Plastik auf rundem Stiel englische und französische Arbeiten, welche die Arbeit *Filatows* nicht erwähnen. *Arbuckle*, im Artikel „Plastic surgery of the Face", die Methode der Plastik auf rundem Stiel beschreibend (tubet pedicle flap), welche von der von *Filatow* beschriebenen nicht abweicht, bemerkt, daß die Methode von *Gillies* im Jahre 1920 vorgeschlagen wurde.

Filatow bekam eine Auskunft über diese Frage vom Herausgeber der Zeitschrift „Surgery, Gynecology and Obstetrics", *Franklin Martin*. Diese Auskunft, die ich gelesen habe, besagt, daß der erste Bericht in der englischen Literatur über die Plastik auf rundem Stiel von *Gillies* stamme, und daß *Gillies* diese Methode zum ersten Male im September 1917 angewandt habe.

Die Literatur dieser Frage stammt von *Gillies* (1920), *Dufourmentel* (1918, 1920 und 1922) und *Blair* (1921, 1922).

Da *Filatow* seinen Kranken am 9. IX. 1916 operierte, von der Methode des rundes Stieles in der Sitzung der Odessaer Ophtalmologischen Gesellschaft am 27. XI. 1916 berichtete und in Nr. 4—5 (April—Mai) der Russischen ophtalmologischen Zeitschrift „Wjestnick Ophtalmologii" vom Jahre 1917 geschrieben hat (d. h. früher, als *Gillies* nach diesem Verfahren seinen 1. Fall operierte), so ist er der erste Autor, der die Frage der Plastik auf rundem Stiel gestellt hat.

Im Jahre 1919 hatte ich die Gelegenheit, die Methode von *Filatow* bei einer Plastik der Unterlippe anzuwenden.

Zur plastischen Besserung der angeborenen Entwicklungsfehler und erworbenen Mißgestaltung der Lippen gibt es viele Methoden. Die Methoden der Besserung der angeborenen Entwicklungsfehler sind typisch, unterdessen brauchen die erworbenen Mißstaltungen infolge der Mannigfaltigkeit der Schädigungen die verschiedensten Methoden zu ihrer Besserung.

Alle Methoden, die zur Besserung der erworbenen Entstellungen der Lippen vorgeschlagen waren, sind auf einer Anleihe der Haut in der

Nachbarschaft der Wangen oder von den angrenzenden Teilen des Halses begründet. Diese Haut wird in Form eines gestielten Lappens auf die Lippe übertragen und als Material zu ihrer Rekonstruktion verwendet. Alle diese Mittel führen mehr oder weniger befriedigend zum Ziele, wenn man nur eine Bedingung erfüllt: es ist nötig, in der nächsten Nachbarschaft der Lippen eine genügend weite unbeschädigte Hautfläche zu haben. Gewiß, sogar in den mit Erfolg operierten Fällen entsteht auf der Stelle, wo die Haut entfernt war, eine neue Narbe, was immer etwas den kosmetischen Wert dieser Methoden vermindert.

Aber es gibt auch Fälle, wo nach einem schweren Trauma des Gesichts man nicht um die entstellten Lippen genug leidlich gesunde und bewegliche Haut, die man für einen üblichen gestielten Lappen verwenden könnte, findet.

Im Mai 1919 trat in die Chirurgische Klinik des Odessaer Medizinischen Institutes die Kranke E. K., 33 Jahre alt, ein. Vor 4 Monaten wurde die Kranke bei der Explosion einer Handgranate verwundet: es entstand eine Fraktur der Unterkiefer und schwere Läsionen der Weichteile der unteren Hälfte des Gesichts. Als die Kranke K. in die Klinik aufgenommen wurde, waren alle Wunden verheilt, aber sie hatten bedeutende entstellende und funktionelle Folgen hinterlassen.

Im Laufe der Jahre 1919 und 1920 unterzog sich die Kranke einer ganzen Reihe plastischer und osteoplastischer Operationen, deren Resultat die Wiederherstellung des knöchernen Bogens der Unterkiefer und die Erweiterung bis zu normalen Dimensionen des Mundes, welcher vorher nur das Ende eines Fingers durchließ, war. Aber die untere Lippe der Kranken war zu kurz, um das Schließen des Mundes zu ermöglichen; infolgedessen floß der Speichel fortwährend aus dem Munde.

Der beschriebene Fall war sehr ungünstig für eine plastische Operation. Die ganze Haut des Gesichts um die Unterlippe und die des Kinnes war von Narben besät, sehr wenig beweglich und stellte kein brauchbares plastisches Material dar. Die untere Hälfte des runden Muskels des Mundes war gänzlich zerstört, so daß die kurze Unterlippe ganz passiv war. Man mußte die Höhe der Unterlippe um $1^1/_2$ cm vergrößern, d. h. um so viel stützen, wieviel ihr bis zur Oberlippe fehlte, und sie außerdem so verstärken, daß sie später nicht zusammenschrumpfe.

Am 19. VII. 1920 war das erste Stadium der Operation, die Bildung des Stiels, vollbracht. Unter Lokalanästhesie wurden 2 Parallelschnitte an beiden Seiten vom rechten Sternocleidomastoideus auf einer Entfernung von $4^1/_2$ cm voneinander gemacht; die Schnitte fingen vom Proc. mastoideus an und gingen bis zur Clavicula. Der von den Schnitten begrenzte Hautlappen wurde mit den unterliegenden Geweben bis zum Muskel abpräpariert; das entstandene Band wurde in ein Röhrchen gerollt, indem die Haut nach außen gewendet wurde, und die Ränder wurden auf der ganzen Länge zusammengenäht; die Ränder des Defektes, der auf der Haut des Halses geblieben war, wurden etwas unterminiert und mit Nähten vereinigt. Die Nähte wurden am 7. Tage entfernt. Die Heilung geschah per primam außer an den Enden des Stiels, wo sich kleine dreieckige granulierende Flächen, infolge der nicht genügend genauen Adaptierung der Ränder der Haut bei ihrer Zusammennähung bildeten. Nach 1 Monat waren diese Flächen epithelialisiert, und der runde Stiel nahm sein fertiges Aussehen an, so daß man zum 2. Stadium der Operation schreiten konnte.

Am 21. VIII. wurde in Chloroformnarkose ein bogenförmiger Schnitt unter der Unterlippe mit der Konvexität nach unten von dem einen bis zu dem andern Winkel des Mundes geführt; die Mitte des Bogens hatte einen Abstand von 2 cm vom Rande der Unterlippe. Der mit diesem Schnitte gezeichnete halbmondförmige Lappen wurde abpräpariert und nach oben gezogen; es entstand eine lanzettenförmige Wundfläche. Nachher wurde vom unteren Ende des früher gebildeten Stiels, gerade nach unten, ein Hautlappen nebst dem Hautzellgewebe von lanzettenartiger Form und einer Länge von 9 und einer Breite von $6^1/_2$ cm ausgeschnitten und abpräpariert; der Hautlappen und der transversale Schnitt des Stiels, die Ferse des Stiels, bluteten stark; der Lappen wurde auf die oben beschriebene Wundfläche gelegt und rund herum mit dünnen Nähten angenäht. Der Stiel wurde auf einer Schlinge aus Mull befestigt. Der Defekt auf der Stelle des Lappens wurde mit Nähten vernäht, und es wurde ein aseptischer Verband angelegt.

Drei Stunden nach der Operation wurde der Verband mit Blut durchtränkt, weshalb er abgenommen wurde; man sah, daß der Lappen blaß und prall infolge des unter ihm erfolgten Blutergusses war. Um die Spannung zu vermindern und dem Blut Abfluß zu gewähren, nahm man 3 Nähte am unteren Rande des Lappens ab; es ergoß sich wenig Blut, denn der größte Teil war schon koaguliert, jedoch verminderte sich die Spannung augenscheinlich, und der Lappen nahm normale Färbung an. Nach 6 Tagen wurden die Nähte abgenommen; die Anheilung der Ränder des Lappens erfolgte per primam, aber er selbst war infolge des unter ihm befindlichen Hämatoms gehoben. Nach folgenden 7 Tagen wurde, ohne Anästhesie, der Lappen längs seiner unteren Peripherie abgetrennt; man fand, daß seine Unterfläche mit granulierendem Gewebe bedeckt war; zwischen dem Lappen und dem Boden befand sich das Blutkoagulum; dieses wurde entfernt, die Granulationen abgeschabt und der Lappen ein wenig dünner gemacht — von seiner Unterseite wurde eine Schicht Gewebes entfernt; nachher wurde der Lappen wieder auf seine Stelle gelegt und angenäht. Die Nähte wurden am 6. Tage abgenommen. Die Heilung geschah per primam.

Nach 10 Tagen wurde unter Lokalanästhesie der runde Stiel vom Lappen abgeschnitten und frei hängen gelassen: es wurde beschlossen, ihn zur Entfernung der weiten eingezogenen Narbe, die sich auf der rechten Wange befand, zu benützen.

Am 2. X. wurde unter Lokalanästhesie die Narbe auf der rechten Wange ausgeschnitten; es entstand ein Defekt von einer Länge von 6 und einer Breite von $2^1/_2$ cm. Das untere Ende des frei hängenden runden Stiels wurde in seiner ganzen Länge gespalten, die beiden Hälften des Stiels auseinandergelegt und an den Rändern etwas verdünnt; seine Wundfläche blutete stark: man mußte auf 3 Gefäße von kleinem Kaliber Ligaturen anlegen. Der am Ende des Stiels geformte Lappen, wurde in Form des Defektes zugeschnitten, auf den Defekt gelegt und dort mit dünnen seidenen Nähten angenäht.

Nach 4 Tagen wurden die Nähte abgenommen — die Heilung geschah per primam.

Nach weiteren 5 Tagen erfolgte der letzte Akt der Operation: der Stiel wurde vom Lappen abgetrennt, der Lappen wurde abpräpariert, etwas dünner gemacht, wieder auf seine Stelle gelegt und angenäht; dann wurde der Stiel an seinem oberen Ende abgeschnitten. — Vom Schnitt spritzten 3 Blutgefäße, welche gefaßt und unterbunden wurden; die Wunde wurde mit Seide vernäht.

Das funktionelle Resultat der Operation war sehr gut: der Mund konnte vollkommen geschlossen werden, der Speichelfluß sistierte.

Auf Grund des beschriebenen Falles erlaube ich mir folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Methode von *Filatow* erscheint ungemein wertvoll für plastische Operationen im Gesicht, denn es bleiben nach der Operation keine neuen Narben auf dem letzteren; in Fällen aber, wo man in der Nachbarschaft des Defektes keine für die Plastik brauchbare Haut hat, soll die Methode auf den ersten Platz gestellt werden — in einigen Fällen ist sie sogar unersetzlich.

2. Die Ernährung des Hautlappens durch den runden Stiel ist am sichersten und hängt von keiner Zufälligkeit ab, denn es entwickelt sich im Stiel ein eigenes Blutgefäßsystem. Das geschieht augenscheinlich in folgender Weise: von den Enden des Stieles fließt das Blut den in der Haut existierenden Anastomosen entlang, den kürzesten Weg wählend; die in den Bereich dieses kürzesten Weges gehörenden anastomotischen Gefäßzweigchen entwickeln sich und bilden ein oder mehrere (im beschriebenen Falle 3) zentrale Gefäße.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Filatow, W.*, Die Plastik am runden Stiel. Wjestnik Ophtalmologi 1917, N. 4—5. — [2]) *Nowikow, W.*, Zur Frage der Plastik der Nase. Mediko Sanitarny Sbornik. Herausgegeben von d. Russisch. Ges. d. Roten Kreuzes in Odessa 1918, Nr. 3. — [3]) *Filatow, W.*, Die Plastik am runden Stiel. Wratschneboje Djelo 1921 N. 16—21, Charkow (russisch). — [4]) *Filatow, W.*, Die Plastik am runden Stiel. Journal tschistowo i prikladnowo snanija 1921, Nr. 1. — [5]) *Filatow, W.*, Plastik mit rundem Stiel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. — [6]) *Blaire*, Surg., gynecol. a. obstetr. **33**, Nr. 3. 1921. — [7]) *Blaire*, Surg., gynecol. a. obstetr. **34**, Nr. 6. 1922. — [8]) *Filatow, W.*, Zur Frage der Plastik mit einem wandernden Stiel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. April-Mai 1922. — *Kranzfeld, Doron, Silberberg, Tschassownikow*, Protokolle der Odessaer chirurgischen Ges. 1921. — [9]) *Dufourmentel*, Rev. maxillo-facial. 1918, Nr. 2. — [10]) *Gillies, H. D.*, Plastic Surgery of the Face. Oxford Medical Publication 1920. — [11]) *Gillies, H. D.*, Plastic Surgery of the Facial Burns. Surg., gynecol. a. obstetr. 1920. — [12]) *Gillies, H. D.*, J. nat. dental A. 1920. — [13]) *Dufourmentel*, Double pedicled flaps in facial reconstruction. Journ. de chirurg. **16**, 171. 1920. — [14]) *Dufourmentel*, Reconstruction de la lèvre supérieure. Presse méd. **30**, 344. 1922. — [15]) *Arbuckle*, Plastic surgery of the Face. Journ. of the Americ. med. assoc. **75**, Nr. 2. 1920. — [16]) *Moure*, Journ. de chirurg, **31**, 414. 1923. — [17]) *Filatow, W.*, Presse méd. 1923, Nr. 101. — [18]) *Filatow, W.*, Westnik Chirurgii i pogranitschnych oblastei 1924 (russisch). — [19]) *Nowikow*, Wratschebnoje Obosrenije 1924 (russisch). — [20]) *Dschenelidse*, Nowy Chirurgischeski Archiv 1924, Nr. 23—24 (russisch).

Kleine Mitteilungen.

Über innere Darmeinklemmungen in Mesenterialspalten.

Von

Dr. I. M. Talmann,

Chefarzt der chir. Abt. des Militärspitals zu Krasnodar und Assistent der chir. Klinik des Kubaner staatl. med. Inst. (Direktor: Prof. *A. N. Strunnikoff*).

(Eingegangen am 10. März 1924.)

Innere Darmeinklemmungen in den Mesenterialspalten werden sehr selten angetroffen, und obwohl der erste von *Brambilla* beschriebene Fall bis in das Jahr 1731 zurückreicht, so konnte doch nichtsdestoweniger *Sofoteroff* im Jahre 1923 in der Literatur nicht mehr als 46 Fälle, samt seinem eigenen, auffinden. *Obalinski*, *Treves* und *Nothnagel* glauben, daß auf 110 verschiedene Arten von Darmeinklemmungen, nur eine einzige zu den Einklemmungen in den Mesenterialspalten gehört.

Am häufigsten findet man Spalten im Dünndarmmesenterium, seltener im Mesocolon; auch kennt man 2 Fälle, bei denen sich die Darmeinklemmung im Mesenteriolum des Wurmfortsatzes bildete. Ihr Lieblingssitz im Dünndarmmesenterium liegt in seinen obersten und untersten Abschnitten. Die Spalten sind gewöhnlich rund oder oval. Sehr oft geht die Einklemmung in den Spalten des Dünndarmmesenteriums in Begleitung einer Achsendrehung der Darmschlingen, dem Volvulus, einher, dies war der Fall in 9 von 23 angegebenen Fällen (*Prutz*, *Smith*, *Schömann*, *Krimholz*, *Sofoteroff*).

Bei den Spalteneinklemmungen im Mesocolon transversum und beim Eindringen der Darmschlingen in die Bursa omentalis finden wir sehr komplizierte Beziehungen vor. In 7 Fällen von *Sundberg*, *Permann*, *Enderlen-Gasser*, *Narath*, *Mayo*, *Prutz*, *Steindl* wurde „transhaesio intestini tenuis supragastrica" vorgefunden: die Dünndarmschlingen zogen aus der Bursa omentalis durch das in der Norm sehr dünne, kleine Netz und hingen über dem Magen, auf seiner vorderen Seite, herunter. Im Falle von *Dittrich* tritt der Dünndarm aus der Bursa omentalis, nach Durchbohrung des Ligamentum gastro-colicum über das Colon transversum hinunter. Im Falle von *Schumacher* breiteten sich die Jejunum-Schlingen zwischen den Blättern des großen Netzes aus.

Die Einklemmungen in den Mesenterialspalten werden gewöhnlich auf dem Sektionstisch, seltener während der Operation konstatiert. Nur einzelne Fälle führten zu einem günstigen Ausgang. Oft bestanden verschiedene Krankheitssymptome schon vor der Einklemmung, die den Kranken auf den Operations- oder Sektionstisch führte. Sie hängen von unvollständigen Einklemmungen ab, nach denen die Durchgängigkeit des Darms wiederhergestellt wird.

Am 5. V. 1924 um 1 Uhr mittags wurde in die chirurgische Abteilung des Militärspitals zu Krasnodar ein Militärangehöriger, Sch. J., 22 Jahre alt, Russe, in sehr schwerem Zustande, aufgenommen. Vor der Einberufung war er Landwirt. Rühmte sich einer ausgezeichneten Gesundheit und litt bisher nicht an einer

einzigen Krankheit. Seine Nächstangehörigen sind ebenfalls gesund. Erkrankte vor 2 Wochen während einer langen Dienstreise, wo er sich schlecht, ausschließlich mit kalter Speise, nährte. Im Anfange zeigten sich Schwäche und Mattigkeit. Der bisher regelmäßige Stuhl wurde unregelmäßig und erfolgte alle 1—2 Tage. Jeden Abend fröstelte ihn. Der Appetit ging verloren. Sein Befinden wurde jeden Tag schlechter, doch konnte er sich noch auf den Füßen halten. In den letzten 3 Tagen erfolgte keine Stuhlentleerung; Entleerung von Flatus in geringer Menge.

Um 2 Uhr nachts zeigten sich plötzlich in der Bauchgegend, hauptsächlich auf der linken Seite, fürchterliche Schmerzen, zu welchen sich bald häufiges Erbrechen und Schluchzen einstellte. Harnentleerung geschah nur einmal. Starke Schwäche. Ist nicht mehr imstande, sich aufzuheben.

Objektive Untersuchung: Lippen und Hände cyanotisch. Die Zunge belegt. Der Atem sehr oberflächlich und beschleunigt. Pulsus filiformis, schwer fühlbar, ca. 130 in der Minute. Herztöne dumpf. Der Bauch aufgetrieben, stark gespannt. Palpation ungemein schmerzhaft; nichts kann durchgefühlt werden. Die Perkussion, die auch sehr schmerzhaft ist, gibt an abhängigen Stellen gedämpften Perkussionsschall, auf den erhöhten Tympanie. Temperatur 36,0°.

Diagnose: Ileus, Peritonitis. Um 2 Uhr nachmittags wurde nach vorhergehender Magenausspülung, subcutaner Infusion 1 l physiologischer Kochsalzlösung, subcutaner Injektion 3,0 Olei camphorae und Katheterisation der Harnblase, zur Operation unter Äthernarkose geschritten. Der Schnitt in der Mittellinie in der Nabelgegend; 16 cm lang. In der Bauchhöhle fand sich in großer Menge trübe blutig-seröse Flüssigkeit mit Fäulnisgeruch. Die ganze Bauchhöhle wurde vom riesig ausgedehnten, schwarzen, mit schmierigem Belag bedeckten Dickdarm umsäumt. Infolge bedrohlicher Symptome seitens des Herzens mußte die Operation unterbrochen werden. 24 Stunden später Exitus letalis.

Wir entnehmen aus dem Sektionsprotokoll (Dr. *W. W. Lauer*, Prosektor des Path.-anat. Inst. des Kub. staatl. Med.-Inst.): Die Darmschlingen teils durch Gase, teils durch flüssigen Inhalt ausgedehnt und mit fibrösem, schmierigen Belag bedeckt. Die ganze Flexura sigmoidea zieht sich, bis zu ihrem Übergang in das Rectum, durch ein ovales Loch in der Mesenterialwurzel des Ileum in der Gegend des 3. Lendenwirbels, von links nach rechts hin; schwarzgefärbt, bis zur Armdicke ausgedehnt, liegt sie in der rechten Bauchhälfte. Durch dasselbe Loch, nur in entgegengesetzter Richtung, von rechts nach links, geht eine Ileum-Schlinge, 15 cm lang, bis zum Coecum. Der eingeklemmte Teil des Dünndarmes ist dunkelblaurot und durch Flüssigkeit ausgedehnt. Der Ring selbst ist oval, mit stark gespannten Rändern; $2^{1}/_{2} \times 3$ cm weit. Beim Ziehen des eingeklemmten Darmes zieht sich das Gekröse manschettenartig an. In der Einklemmung liegt die Flexura sigmoidea vor dem Ileum. Das Dünndarmmesenterium ist merklich länger als in der Norm. Coecum, Appendix und das ganze Kolon sind normal.

Die Entstehung der Mesenterialspalten wird verschieden gedeutet. Die einen sehen die Hauptursache in dem Trauma. Die anderen halten diese Spalten für eine Folge eines Entzündungsprozesses in der Bauchhöhle. Die dritten führen sie auf Entwicklungsstörungen des Mesenteriums zurück. In den Fällen von *Thiem, Key, Sporer, Hirsch, Witrac-Laube, Hartmann, Schömann, Nothnagel* war augenscheinlich ein Trauma die Ursache. In einzelnen Fällen handelte es sich um Lücken, die nach einer Operation zurückgeblieben waren (*Heidenhain*). Auch gibt es eine ganze Reihe von Autoren, die diese Spaltbildungen durch Entzündungsprozesse im Mesocolon erklären. Das Mesocolon wird in perigastritische Entzündungsveränderungen hineingezogen, welche bei callösen und hauptsächlich bei penetrierenden Magengeschwüren entstehen. Die Entzündungsinfiltration samt der Zirkulations- und Ernährungsstörung im Mesocolon führt zur Verdünnung und

Bildung von Spalten. In den von *Dittrich*, *Treitz* (2 Fälle), *Fürst*, *Prutz*, *Schumacher*, *Narath*, *Mayo* und *Steindl* angeführten Fällen kam es zu Einklemmungen in den Spalten des Mesocolon beim gleichzeitigen Vorhandensein von Magen- oder Duodenalgeschwüren. Den Umstand, daß der Lieblingssitz der Spalten im Dünndarmmesenterium im untersten Abschnitt des Ileum liegt, erklärten *Bobroff*, *Lane* und *Krimholz* durch die in nächster Nähe sich abspielenden Appendicitiden.

In vielen Fällen sind alle Versuche einer Erklärung des ätiologischen Moments der Mesenteriumspaltenbildung vergeblich. Dann bleibt nichts anderes übrig, als das Entstehungsmoment in der Entwicklungsgeschichte zu suchen. Dafür spricht noch, daß die Mesenterialspalten bestimmte Stellen bevorzugen, immer runde oder ovale Form haben und sehr häufig mit anderen Entwicklungsfehlern, wie das Meckelsche Divertikel (im Falle *Pearson*), Verdoppelung der Flexura sigmoidea u. a., zusammen vorkommen. Endlich wird für die Ätiologie noch die Möglichkeit einer ungenügenden Anheftung des Gekröses an die hintere Bauchwand in der Fötalzeit angeführt, ferner Folgen eines unproportionalen Wachstums des Darms und des Gekröses, Folgen einer Peritonitis während der Embryonalzeit, endlich die Atrophie solcher Mesenterialabschnitte infolge angeborener, ungenügender Gefäßversorgung (*Toldt*, *Prutz*; *Treves* und *Poirier* mit ihrem „aire mesenterique Poirier").

Wir sind der Meinung, daß beim Zustandekommen von Mesenterialspalten sowohl Trauma wie auch Entzündungsprozesse und embryonale Momente, von wesentlicher Bedeutung sind. Bei einer günstigen Gelegenheit kann ein jedes von den 3 angeführten Momenten zu einer Lückenbildung im Mesenterium führen. Wir sind überzeugt, daß in sehr vielen Fällen gleichzeitig mehrere Momente daran beteiligt sind. In Mesenterialabschnitten mit angeborener oder durch Entzündungsprozesse hervorgerufener Verdünnung können wohl Spalten durch stürmische Peristaltik oder ähnliche von außen wirkende Umstände (Trauma) hervorgerufen werden.

Doppelgallenblase, während der Operation aufgedeckt.
(Ektomie der erkrankten supplementären Blase.)

Von

Prof. **A. W. Wischnewsky**, Kasan.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 4. Februar 1925.)

Zu den seltensten Anomalien der Organe des Gallensystems gehört unzweifelhaft das Auftreten der Doppelgallenblase beim Menschen. In der diesbezüglichen Literatur findet man einige Fälle des zweiteiligen Fundus der Gallenblase beschrieben. Was aber die echte Doppelgallenblase anbetrifft, so sind augenscheinlich bloß 3 Fälle dieser Art bekannt. *Langenbuch* teilt mit, daß *Blasius* gelegentlich zwei Gallenblasen nebeneinander liegend sah, wobei die größere die normale Lage einnahm, die kleinere war mit einem besonderen in den D. choledochus sich öffnenden Ausführungsgang versehen (zitiert nach *Kehr*, genauere Angabe des Druckortes fehlt).

1911 beschrieb *Sherren* noch einen Fall einer Doppelgallenblase, die er operativ entfernte. *Sherren* hält seinen Fall insofern für den ersten, als hier zum erstenmal eine Doppelgallenblase bei Lebzeiten des Kranken aufgedeckt wurde. Es glückte weiter *Sherren*, noch einen anderen Fall einer doppelten Gallenblase zu Gesicht zu bekommen, in welchem ebenfalls zwei volle Höhlen mit je einem besonderen Ausführungsgang konstatiert wurden. Dieser Fall war post mortem aufgeklärt (*Purser*, Brit. med. journ. **II**, 1102. 1886).

Das Präparat von *Sherren*, das im Königlichen Museum der Gesellschaft für Chirurgie in London aufbewahrt ist, muß meiner Ansicht nach ebenfalls als eine zweiteilige Gallenblase mit zwei besonderen Ausführungsgängen aufgefaßt werden. Das ist, soweit ich beurteilen kann, alles, was die Kasuistik der ungemein seltenen Anomalie betrifft.

Ich war in der Lage, eine derartige exceptionell seltene Anomalie unter ganz besonders interessanten und komplizierten Bedingungen beobachten zu können.

In meine Klinik wurde am 10. I. eine Frau von 31 Jahren, eine tatarische Bäuerin, die bereits einigemal geboren hat und zwei Kinder besitzt, aufgenommen. Die Kranke gibt an, im letzten Herbst einen Typhus durchgemacht zu haben (die Art des Typhus konnte nicht festgestellt werden, weil die Kranke nur vermittels eines Dolmetschers ihre nicht immer klaren Angaben machte). Kurz nach dem Typhus zeigte sich bei ihr eine Geschwulst in der linken Bauchhälfte, die allmählich an Umfang zunahm und die Größe eines Manneskopfes erreichte. Während der Krankheit magerte die Frau stark ab. Ungefähr vor einem Monate entwickelte sich Ikterus, der auch jetzt, allerdings schwach ausgesprochen, vorhanden ist. Im Laufe der Krankheit wurden häufig Temperatursteigerungen und Schweiße beobachtet.

Zur Zeit befindet sich die Pat. im Zustande der äußersten Erschöpfung. Die Untersuchung des Bauches ergibt unterhalb des rechten Rippenbogens eine

mit der Leber zusammenhängende, prall elastische Geschwulst. Urin: o. B. Blut: 25 000 Leukocyten. Temperatur abends 39°. Puls 120. Herztöne rein.

Nach Eingießung erfolgt Stuhlentleerung; danach Besserung des Befindens, reichliche Urinabsonderung, Weicherwerden des Leibes; Nachlaß der Schmerzen; die Geschwulst am Leberrande ist kleiner und schlaffer geworden. Leukocyten 17 000. Im Laufe der folgenden 5 Tage wird der Tumor immer kleiner, die Temperaturerhöhung hält aber an, und der Zustand der Pat. bleibt immerfort ziemlich schwer. Am 6. Tage wird zu diagnostischen Zwecken die Katheterisation der Ureteren vorgenommen. Beide Nieren arbeiten anscheinend normal. Diagnose: Empyem der Gallenblase (Entleerung in den Darm).

20. I. Laparotomie unter Lokalanästhesie ($^1/_2$proz. Lösung Novocain mit Adrenalin). Die Gallenblase rechts am normalen Orte und von durchaus normalem Aussehen. Ganz getrennt von der Gallenblase, an der unteren Fläche der Leber,

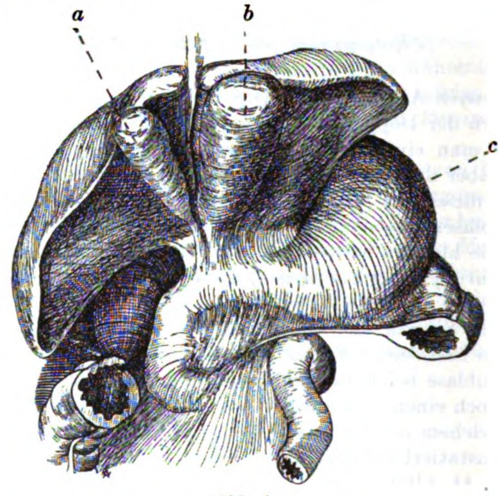


Abb. 1.
a = die rechte normale Gallenblase; *b* = die supplementäre Blase; *c* = Magen und Duodenum.

links von der linken Längsfurche erblickt man eine Geschwulst mit flüssigem Inhalt, nicht stark gespannt, von der Größe einer großen Birne, deren schmales Ende sich irgendwo hinten verliert. Die vordere Grenze des Tumors entspricht dem Leberrande (s. Abb.). Es ist klar, daß wir es hier mit einer zweiten Blase zu tun haben.

Infolge des äußerst schweren Zustandes der Kranken wird die Operation abgebrochen. Die Kranke ist so schwach, daß ich, um die Operation nicht in die Länge zu ziehen, mich nicht einmal entschließen kann, die Blase zu öffnen und zu drainieren. Die Geschwulst wird mit Gaze umgelegt, ihr vorderer Teil blickt in das obere Ende der Schnittwunde, auf diese Weise wird die Eröffnung der Geschwulst nach Verlauf einiger Tage unter den Bedingungen erfolgter Isolation der Bauchhöhle ermöglicht. Der untere Teil der Laparotomiewunde wird zugenäht. Am 3. Tage erfolgt nach Entfernung des Tampons von der vorderen Fläche des Tumors die Eröffnung der Geschwulst. Es wird eine große Menge Eiter mit ausgesprochen fäkalem Geruch entfernt. Im weiteren Verlaufe wird täglich vermittels der Drainage ungefähr 500 ccm anfangs trüber, später reiner Galle abgesondert. Der Kräftezustand der Pat. wird auffällig schwächer. Vom 10. Tage

an wird die Menge der ausgeschiedenen Galle geringer. Am 12. Tage erscheint der Verband bloß ganz minimal mit Galle durchtränkt. Der Gallenabfluß verschwindet danach gänzlich, und der Zustand der Kranken wird immer besser. Am Ende des Monats sieht man nur eine kleine Fistel im oberen Winkel der ehemaligen Wunde. Die Pat. fühlt sich gut, und es ist wohl Zeit, an die Excision der Fistel und die Entfernung der zweiten linken Gallenblase zu denken. Gemäß dem günstigen Zustande der Pat. erscheint es möglich, die Operation unter allgemeiner Narkose auszuführen.

26. III. zweite Operation (Chloroformnarkose). Die Fistel wird im Bereiche der gesunden Haut umschnitten, die Bauchhöhle wird unterhalb der Fistel entlang des früheren Bauchschnittes eröffnet. Bei der Präparation der Fistel kann man sich überzeugen, daß dieselbe unmittelbar von den Geweben der Bauchdecke in die geschrumpfte linke Gallenblase (von der Größe eines großen Fingers) übergeht. Die Fistel wird zusammen mit den Resten der geschrumpften Gallenblase excidiert, wobei man die Blase von der Leber wie eine gewöhnliche fibrös geschrumpfte Blase abpräpariert. Es gelingt nicht, die Ausführungsgänge der linken Gallenblase, die vermutlich als ein selbständiges System ausgebildet waren, abzupräparieren; übrigens scheint es auch nicht nötig zu sein, da ja der ganze hintere Teil der geschrumpften Blase immer dünner wird und sich als ein fibröser Zug in festen Verwachsungen verliert. Dieser Strang wird durchschnitten, wobei jenseits des Schnittes irgendein Teil desselben, aussehend wie ein sehr schmaler Gang mit kaum wahrnehmbarem Lumen, belassen wird. Beim Durchschneiden des Stranges entsteht eine arterielle Blutung aus einem Gefäß, das man auf Grund der Strahlgröße als eine Art. cystica ansehen konnte. Das Lager der linken Blase wird tamponiert und die Bauchhöhle geschlossen. Nach einem Monat fühlt sich die Frau sehr gut. Keine Fistel zu sehen. Kurze Zeit nach dem Verlassen der Klinik sah ich die Frau, sie sah blühend aus. So sieht sie auch jetzt nach Verlauf eines Jahres seit dem Beginn ihrer Krankheit aus.

Bei mikroskopischer Untersuchung der ausgeschnittenen, fibrös degenerierten geschrumpften Gallenblase gelingt es, das Vorhandensein einer Schleimhaut, die die innere Fläche der Blase auskleidet, festzustellen.

Mein Fall stellt somit augenscheinlich den äußersten und am meisten ausgesprochenen Grad der beschriebenen Anomalie der Gallenblase dar, wo beide Blasen, die normale und die supplementäre, in einer ziemlichen Entfernung voneinander liegen und wo eine umfangreiche entzündliche Erkrankung der einen Blase in keiner Weise die andere in Mitleidenschaft zieht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kehr*, Chirurgie der Gallenwege. 1913. S. 68. — [2]) *Sherren*, A double gall-bladder removed by operation. Ann. of surg. **54**. 1911.

Hämorrhagischer Wandinfarkt der chronischen Steingallenblase mit Blutungen in den Darm.

Von
Dr. Esau.

(Aus dem Kreiskrankenhause Oschersleben-Bode.)

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Die mannigfachen pathologischen Beziehungen zwischen Gallenblase und Magendarmkanal bereichert eine anscheinend seltene und wenig bekannte aber einiger differentialdiagnostischer Wichtigkeit nicht entbehrende Beobachtung bei einer Kranken, die ich vor einiger Zeit zu behandeln und zu operieren Gelegenheit hatte.

Frau H., 32 Jahre, war als Kind und junges Mädchen immer gesund und kräftig; mit 18 Jahren soll ein Magengeschwür bestanden haben; sie war mehrere Wochen krank, auch wird schwarze Verfärbung des Stuhls angegeben. Rasche Erholung; Verheiratung mit 22 Jahren, ein Abort; im 4. und im 7. Ehejahr eine schwere aber sonst glatt verlaufende Geburt. Im Beginn der 2. Schwangerschaft viel Magenbeschwerden; nach Überstehen des 1. Wochenbetts alle paar Tage Schmerzanfälle mit Erbrechen während etwa 3—4 Monaten. Die Anfälle wurden als Gallensteinkoliken gedeutet. Während der nächsten 3 Jahre war die Frau ganz beschwerdefrei, erst seit 3 Wochen setzten neue Anfälle ein, die vor 14 Tagen zu ziemlich heftigen Koliken auswuchsen. Im Stuhl wurde nun regelmäßig bei sicher fleischfreier Kost regelmäßig reichlich Blut nachgewiesen, so daß man in der Diagnose schwankend wurde und mehr an ein Geschwür des Duodenum dachte; in der Gegend unterhalb des rechten Rippenbogens bestand dauernd lebhafte Druckempfindlichkeit und eine deutliche Resistenz, niemals Fieber; der Allgemeinzustand war nur wenig beeinflußt. Während die Schmerzen etwas zurückgingen, im lokalen Befund sich aber wenig änderte, verschwand das Blut aus dem Stuhl, nachdem es etwa 14 Tage nachweisbar gewesen war. Die Diagnose neigte nun mehr zu der einer Gallenblasenerkrankung hin, obschon damit die Darmblutungen nicht geklärt waren. Es wurde 17 Tage, nachdem zuerst die Blutabgänge bemerkt waren, mit dem von mir meist angewendeten Schnitt längs des Rippenbogens die Gallenblase freigelegt und folgender Befund erhoben: Im Bauche keine freie Flüssigkeit, die Gallenblase überragt um 2 Querfinger den Leberrand, zwischen ihr und der Nachbarschaft bestehen wenige, meist ältere Verwachsungen, die aber zum Teil etwas ödematös erscheinen. Die Gallenblase fühlt sich wenig prall, ihre Wand verdickt und derb an. Die Gallenblase wird leicht aus dem Leberbett bis zum Choledochus ausgelöst und dann eröffnet. Als Inhalt finden sich mehrere gut kirschkerngroße Steine, von denen einer fest im Hals eingeklemmt ist; die Steine sind eingehüllt von eingedicktem teerartigen Blut, das die Gallenblase, ohne unter Druck zu stehen, ausfüllt. Die Gallengänge erweisen sich als frei und

durchgängig; Abbindung des Cysticus mit Stumpfübernähung; die Bauchhöhle wird vollkommen geschlossen, bei glattem Heilungsverlauf Entlassung nach 14 Tagen bei weiter anhaltender Beschwerdefreiheit.

Die Gallenblase wurde von Herrn Prof. *Ricker-Magdeburg* untersucht; sein Bescheid lautete: Infarcierung der ganzen innersten Gallenblasenwandschicht und Blutung ins Lumen innerhalb der letzten 14 Tage bei einer alten fibrös gewordenen Steinblase. Über den genaueren mikroskopischen Befund äußerte der Untersucher sich folgendermaßen: Die Gallenblasenwand ist stark verdickt und es lassen sich Einzelheiten und der Aufbau der Wand in ihren einzelnen Schichten nicht mehr erkennen, nirgends Epithel, Muskelfasern sehr spärlich vorhanden. Doch kann man 3 Schichten unterscheiden, und zwar 1. eine innere Schicht, sie besteht vorwiegend aus erweiterten und blutgefüllten Capillaren, die dicht aneinanderliegen, die roten Blutkörperchen überwiegend gut erhalten. Die Capillaren reichen bis dicht an die Oberfläche heran, Oberflächen- und Drüsenepithel fehlt; 2. an diese hämorrhagisch infarcierte Schicht schließt unmittelbar eine fibröse, von sehr spärlichen Muskelfasern durchsetzte breite Schicht an. Die in ihr verlaufenden Gefäße sind größeren Kalibers und erscheinen teilweise erweitert; 3. die subserös-seröse Schicht läßt sich nicht überall deutlich abgrenzen, weist erweiterte Capillaren und geringes Ödem auf; die ist von spärlichen Rundzellen, unter denen eosinophil granulierte auffallen, durchsetzt.

Nochmals kurz zusammengefaßt haben wir ein Krankheitsbild bei einer 32jährigen Frau vor uns, das eine Mischung von Symptomen aufweist, die auf eine Geschwürsbildung im Magen-Duodenum und auf eine ausgesprochen chronische Gallensteinerkrankung hinweist und, ohne schwerste Koliken und ohne Ikterus verlaufend, einen erst durch die Operation und mikroskopisch geklärten ungewöhnlichen Befund bietet, nämlich ein chronisches Gallensteinleiden mit partieller aber sehr ausgedehnter hämorrhagischer Infarcierung der innersten Gallenblasenwandschicht, welche zu Blutungen in den Darm geführt hatte. Ob früher tatsächlich ein Geschwür des Magens oder Duodenums bestanden oder ob damals bereits ein Infarkt die Blutungen verursacht hat, läßt sich nicht entscheiden; eine Untersuchung des Magens und des Duodenums bei Gelegenheit der jetzigen Operation ließ einen dafür sprechenden Befund, soweit das überhaupt möglich ist, nicht erheben und das sofortige Aufhören aller Beschwerden und das weitere Freibleiben spricht ebenfalls nicht für eine Magendarmerkrankung.

Wenn man sich in der Literatur umsieht nach ähnlichen Berichten über das Vorkommen von aus der Gallenblase herrührenden Blutungen in den Darm, dann ist die Ausbeute eine äußerst geringe. Eigentlich sind Blutungen der Gallenblase nur von der Cholecystitis haemorrhagica acuta bekannt, jener eigentümlichen, meist foudroyant verlaufenden und ein ganz anderes Bild zeigenden Erkrankung. In der älteren Medizin wurde ein großer Wert auf die Magendarmblutungen gelegt, die sich beim Durchwandern eines Steines aus der Gallenblase bzw. den Gallenwegen in Magen und Duodenum bemerkbar machen. *Leichtenstern*[1]) sagt z. B.: „Die Gefahr der Verwechslung der Cholelithiasis mit Ulcus ventriculi wird noch größer, wenn sich Magenblutungen einstellen, hervorgerufen durch den ulcerösen Durchbruch eines Gallenblasen-Gallengangskonkrementes in den Magen, oder wenn Meläna erfolgt beim Durchbruch ins Duodenum.“ Es hat beinahe den Anschein, als ob der Durchtritt eines Gallenkonkrementes in den Magendarmtraktus früher eine größere Rolle gespielt hat; aber eine nachhaltige Wirkung läßt die Literatur keineswegs erkennen, man hat im Gegenteil besonders hervorgehoben, daß fast immer der ausgewanderte Stein erst im Augenblick, wo er einen Ileus verursacht,

[1]) Handbuch *Penzold* und *Stintzing*.

in die Erscheinung tritt, daß gerade hier eine Gallensteinanamnese meist fehlt. So fand ich in der neueren Literatur nur die Angabe von *Nisi*[1]), der über sehr schwere Darmblutungen bei einer 61jährigen Frau beim Durchwandern eines großen Steines durch die Gallenblasenwand berichtet. Dann hat *Vysin*[2]) eine Arbeit über blutige Stühle bei Gallensteinen veröffentlicht; bei einer 34jährigen Frau stellten sich nach mehreren rasch aufeinanderfolgenden Kolikanfällen, die eindeutig auf Gallensteine wiesen, plötzlich blutige Stühle ein, so daß die Diagnose nunmehr auf Duodenalulcus umgestellt wurde. Das Blut verschwand nach 8 Tagen aus dem Stuhl. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Bei der 6 Wochen nach dem Kolikanfall vorgenommenen Operation fand man weder am Magen noch am Darm irgendwelche Anhaltspunkte für ein eben überstandenes Geschwürsleiden; die Gallenblase dagegen wies größere Veränderungen auf, starke Wandverdickung, erhebliche Schrumpfung und Verwachsungen mit der Umgebung. Der Verf. meint, daß neben der Gallenblasenerkrankung auch ein Duodenalulcus bestanden habe, dieses jedoch in der Zeit zwischen Blutung und Operation ausgeheilt sei. Mikroskopisch scheint die Gallenblase nicht untersucht, auch an eine von der Gallenblase ausgehende Blutung nicht gedacht zu sein; so bleibt die Beobachtung ungeklärt, und man muß es offen lassen, ob nicht auch hier eine Blutung aus den Gallenwegen Ursache der Blutstühle eher war als eine Erkrankung an einem Duodenalulcus.

Sicherlich sind auch anderen Ärzten gelegentlich bei der operativen Entfernung chronisch kranker Steinblasen solche vorgekommen, die Blut anstatt Galle oder blutige Galle enthielten; Befunde, die notiert aber ihrer Ursache nach aus irgendeinem Grunde ununtersucht blieben. Wie *Aschoff*[3]) ausdrücklich bemerkt, werden viel zu selten und häufig in einem für eine befriedigende Untersuchung ungeeigneten Zustande die Gallenblasen eingeschickt. Allerdings nimmt der Chirurg wohl meistens an, daß die übliche Steinblase wenig Interesse für den dem Fall fernstehenden Pathologen hat.

Über die Ursache der blutigen Infarcierung läßt sich nichts Sicheres sagen; überhaupt ist das Kapitel der Infarkte der Gallenblasen-Lebergegend ein noch sehr wenig gekanntes, und in der Literatur ist so gut wie nichts zu finden. *Aschoff*[4]) kennt Fälle von fortschreitender Thrombose der Gallenblasenvenen mit Übergreifen auf die Magenvenen, mit Geschwürsbildung am Magen und Blutungen in den Magen bei Steinleiden, auch ohne lebhaftere Entzündung. *Kaufmann*[5]) erwähnt das Bild der Gallenblaseninfarkte nicht.

Etwas bekannter beim Chirurgen und Pathologen ist die akuteste hämorrhagische Cholecystitis, bei der es sich aber um etwas ganz anderes handelt als bei dem eben beschriebenen Krankheitsbilde. Die akute hämorrhagische Cholecystitis trifft bis dahin gesunde Blasen, bevorzugt das männliche Geschlecht, und der operativ gewonnene Einblick zeigt die hochgradigste Entzündung und Gangrän einer ganz dünnen, sonst nicht verändert gewesenen Gallenblasenwand. Der Inhalt der Blase besteht aus einer dünnflüssigen blutig verfärbten, mit Eiter untermischten Galle, Steine werden nur ausnahmsweise gefunden, das Bild lehnt sich also, nur dem Grad nach verschieden, an die Cholecystitis acuta sine concremento an. Hohe Temperatur und schwerst geschädigter Allgemeinzustand, hohe Mortalität runden das charakteristische Bild ab.

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 51, S. 2831.
[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 36, S. 1995.
[3]) Chir. Kongr.-Bericht 1923.
[4]) Nach brieflicher Mitteilung.
[5]) Lehrbuch der Pathologie; *MacCarty*, Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 38, S. 792.

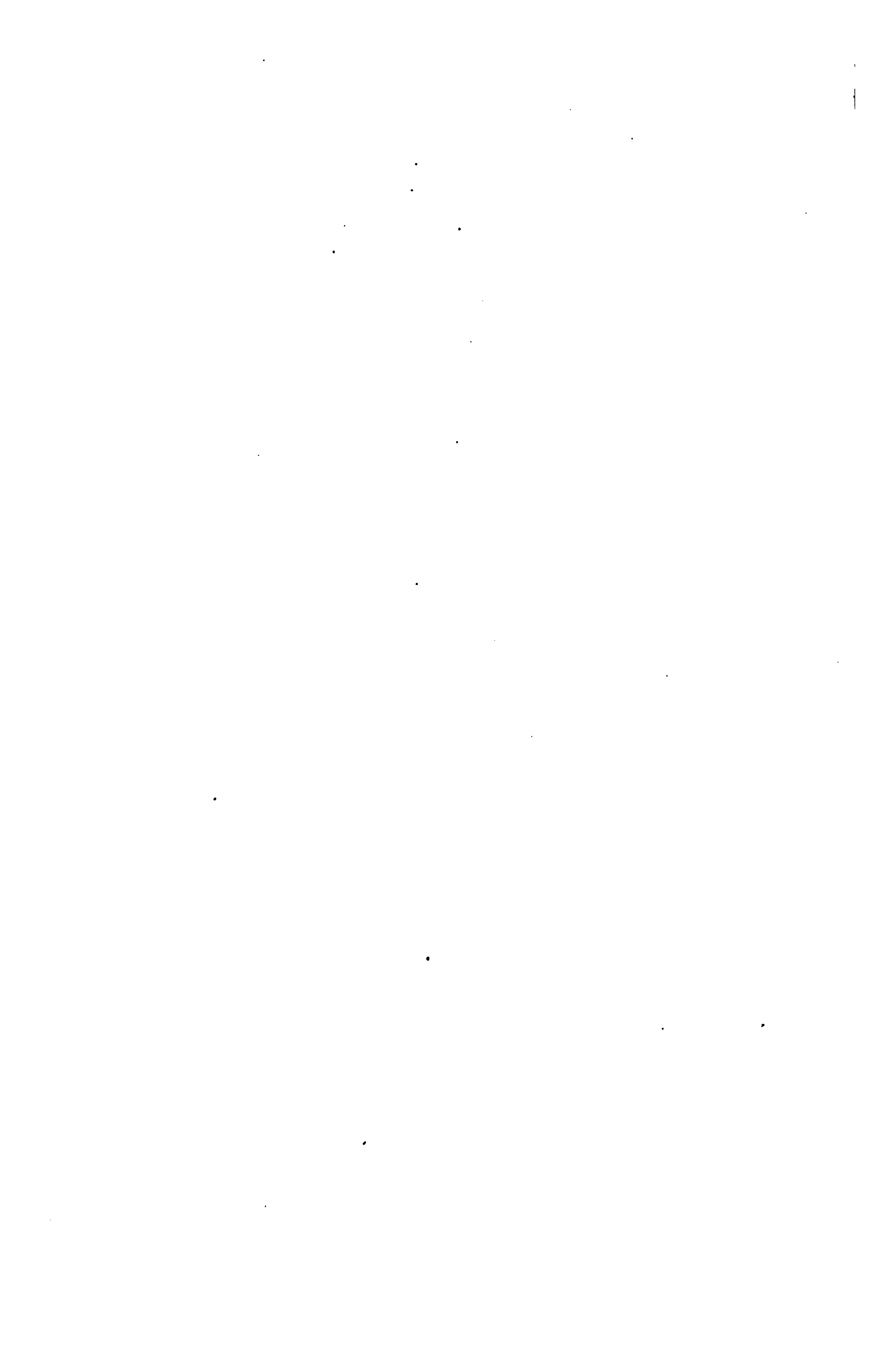
Bei der anscheinenden Seltenheit, ich selbst habe es unter mehreren hundert von Gallensteinfällen nur dieses eine Mal gesehen, unterbleiben am besten theoretische Überlegungen, und man tut gut, bei differentialdiagnostischen Erwägungen an die Möglichkeit des Vorkommens mit entsprechender Reserve zu denken wie bei anderen seltenen Vorkommnissen. So teilte z. B. *Schnyders*[1]) eine Beobachtung mit, bei der es sich um eine tödliche Verblutung in die Bauchhöhle aus einem Gallenblasengefäß handelte, und *Petit*[2]) sah wiederholte schwerste Darmblutungen, deren Quelle ganz dunkel blieb, bis schließlich ein blutendes Ulcus in der Appendix gefunden wurde; auch die Fälle muß man sich gewärtig halten, wo auf versprengten Inseln von Magenschleimhaut Geschwüre entstehen und Blutungen erfolgen. Auf alle Fälle muß man bei Blutungen, die durch Blutbeimengungen zum Stuhl sich äußern, an die vielen Möglichkeiten und auch an die Gallenblase als Blutungsquelle sich erinnern. In solchen zweifelhaften und dunkeln Fällen scheint die Duodenalsondierung nach *Einhorn*[3]) und andere ähnliche Untersuchungsmethoden als diagnostisches Mittel von großem Wert zu sein; eine Erkrankung der mit ihnen kontrollierbaren Organe und ihrer Tätigkeit ist auf Grund des Untersuchungsergebnisses dann wenigstens ausgeschlossen.

---

[1]) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **25**, 361.
[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 51, S. 2822.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9, S. 329.

Autorenverzeichnis
des 135. Bandes.





DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

APR 15 1936

1m-8,'24

v.135 Archiv für klinische
1925 Chirurgie. 16719

APR 15 1935

16719

University ... ol

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

APR 15 1936

1m-8,'24